A. Identitas Buku

Buku : Nutrition, Imunity, and Infection
Pengarang : Prakash Shetty
Penerbit : CAB International
ISBN : 978-0-85199-531-1
Hal : 224
Tahun Terbit : 2010

B. Identitas Saya

Nama : MOHAMAD FAKIH MA’ARIF
NIM : 6511418004
Mata Kuliah : Patofisiologi Penyakit Menular (F5-313, Selasa 07:00-Selesai)
Dosen Pengampu : Dr. dr. Mahalul Azam, M.kes

Topik 1
Nutrisi, Imunitas dan Infeksi

1.1 Pendahuluan

Masalah gizi buruk di seluruh dunia adalah salah satu yang sangat *urgent* bagi kesehatan masyarakat. Meskipun ada kemajuan besar dalam pertanian dan produksi pangan, lebih dari 900 juta orang tidak aman pangan dan hampir 2 miliar orang berisiko kekurangan mikronutrien. Mereka berisiko akses yang tidak memadai ke dan dengan demikian asupan makanan yang memadai yang menyediakan energi dan protein. Kualitas makanan yang buruk semakin membuat mereka tidak dapat memenuhi kebutuhan mereka akan berbagai macam zat gizi mikro seperti vitamin dan mineral. Keadaan keseluruhan dari lingkungan yang buruk tempat mereka tinggal dan terbatasnya akses ke perawatan kesehatan yang baik menimbulkan beban lebih lanjut dari risiko penyakit menular. Interaksi kompleks antara makanan yang mereka makan, lingkungan tempat mereka tinggal, dan kondisi kesehatan mereka secara keseluruhan melanggengkan kekurangan gizi yang merupakan sahabat kemiskinan yang tidak berubah-ubah. Kekurangan gizi menimbulkan bayangan yang panjang, mempengaruhi sekitar 20% orang di negara berkembang. Ini mempengaruhi semua usia meskipun yang paling rentan adalah bayi dan anak-anak, wanita dalam kisaran usia reproduksi dan orang tua dalam populasi apa pun. Diperkirakan bahwa lebih dari 148 juta anak-anak kekurangan gizi meskipun sudah puluhan tahun berupaya untuk mengurangi masalah tersebut. Kekurangan gizi bertanggung jawab atas kematian dini dan memainkan peran utama dalam lebih dari 9 juta kematian setiap tahun anak di bawah 5 tahun

Kekurangan gizi berkontribusi lebih dari sepertiga dari kematian anak-anak ini, sementara infeksi saluran pernapasan dan penyakit diare menyebabkan sepertiga lainnya. Terlepas dari kemajuan besar dalam imunisasi universal, campak masih menyumbang sekitar 5% dari kematian ini dan penyebab lainnya termasuk malaria dan HIV / AIDS.

Kekurangan gizi tidak hanya membunuh tetapi menyebabkan kecacatan seperti kebutaan. Kekurangan gizi tidak hanya memengaruhi perkembangan intelektual dan kognitif, tetapi juga memengaruhi output pekerjaan dan produktivitas ekonomi, sehingga membahayakan pembangunan ekonomi dan pengembangan sumber daya manusia suatu negara. Nutrisi yang buruk bukan hanya masalah medis tetapi masalah ekonomi dan sosial yang berakar pada kemiskinan, diskriminasi dan kesenjangan sosial.

1.2 Interaksi dan Sinergisme Nutrisi, Kekebalan dan Infeksi

Saran bahwa hubungan antara kurang gizi dan infeksi adalah sinergis dibuat pada akhir 1950-an. Pengumpulan bukti ekstensif yang diterbitkan hingga saat itu menunjukkan baik efek buruk episode infektif pada status gizi individu dan peningkatan kerentanan terhadap infeksi pada kondisi kurang gizi individu. Pemeriksaan kritis terhadap bukti ini menunjukkan bahwa masing-masing berinteraksi untuk memperburuk yang lain.

Masalah global kekurangan gizi terkait dengan akses yang buruk ke jumlah dan kualitas makanan yang memadai dan pada lingkungan yang buruk yang meningkatkan risiko penyakit menular. Kekurangan gizi umum dan defisiensi nutrisi spesifik dikaitkan dengan peningkatan frekuensi dan tingkat keparahan infeksi. Status gizi yang buruk memiliki hubungan sinergis dengan penyakit menular - infeksi merupakan predisposisi untuk kekurangan gizi dan negara yang kekurangan gizi rentan terhadap risiko infeksi. Dalam beberapa kasus, kekurangan nutrisi menunjukkan hubungan antagonistik dengan infeksi. Analisis historis menunjukkan bahwa interaksi nutrisi dan infeksi didasarkan pada basis bukti yang baik.

dan mengungkapkan bahwa efek gabungan antara infeksi dan kurang gizi lebih besar daripada jumlah keduanya. Dengan meningkatnya pemahaman kita tentang biologi sistem kekebalan tubuh dan bagaimana fungsinya untuk melindungi inang dari infeksi, bagian yang dimainkan oleh status gizi individu secara umum dan peran nutrisi spesifik dalam proses ini sekarang semakin dikenal dengan baik.

Pertumbuhan dalam pemahaman kita tentang interaksi dan sinergisme ini telah menghasilkan pengembangan intervensi dan strategi nutrisi untuk mengatasi masalah kesehatan masyarakat seperti pengurangan morbiditas dan mortalitas ibu dan anak di negara-negara berkembang. Dampak fungsional dari kurang gizi pada peningkatan kerentanan terhadap infeksi dapat mengakibatkan morbiditas ringan terhadap infeksi dan kematian yang mengancam jiwa. Ini hasil dari kekurangan gizi yang menyebabkan defisiensi imun dan kompromi dalam fungsi kekebalan akibat kekurangan gizi, yang sering disebut sebagai 'kekurangan nutrisi gizi'. Sejumlah faktor inang, yang meliputi hambatan non-spesifik yang mencegah masuknya patogen dan mekanisme kekebalan bawaan dan didapat, beroperasi di tubuh manusia untuk mencegah infeksi.

Gizi buruk mengkompromikan beberapa fungsi ini, meningkatkan kerentanan terhadap agen infeksi. Selain kekurangan gizi secara umum menurunkan fungsi sistem kekebalan tubuh, defisiensi mikronutrien seperti vitamin dan mineral cenderung secara khusus mempengaruhi satu atau lebih komponen mekanisme kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi. Kekurangan vitamin A dan seng adalah contoh mikronutrien yang baik yang mengganggu fungsi kekebalan tubuh manusia.

Penting untuk diketahui bahwa defisiensi mikronutrien adalah masalah kesehatan masyarakat yang jauh lebih besar, mempengaruhi hampir 2 miliar orang di seluruh dunia. Selain membahayakan fungsi kekebalan tubuh, meningkatkan kerentanan terhadap infeksi dan meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas, defisiensi mikronutrien juga mengganggu pertumbuhan fisik dan intelektual serta mengurangi modal manusia. Episode infektif berulang pada anak-anak mengurangi pertumbuhan catch-up dan mengakibatkan goyah pertumbuhan, sehingga berkontribusi terhadap bentuk kekurangan gizi masa kanak-kanak yang digambarkan sebagai stunting dan kurus.

Masalah kelebihan berat badan dan obesitas meningkat secara global dan sekarang muncul semakin seiring dengan kekurangan gizi di negara-negara berkembang, menimbulkan beban ganda gizi buruk. Keadaan gizi buruk seperti obesitas juga dapat mengganggu fungsi kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi. Daerah ini belum diteliti dengan baik, meskipun bukti sekarang tersedia untuk menunjukkan bahwa obesitas meningkatkan kejadian infeksi kulit seperti kandidiasis, furunculosis dan folikulitis. Namun, apakah ini merupakan akibat dari kelebihan gizi atau karena kemungkinan sirkulasi perifer yang buruk atau masalah lain yang relevan dengan fisiologi kulit tidak jelas.

Tinjauan literatur awal tentang interaksi nutrisi dan infeksi menggambarkan terminologi yang berkembang untuk menjelaskan efek, asosiasi dan interaksi yang diamati. Hubungan antara nutrisi dan infeksi pada manusia tidak selalu sinergis. Dalam beberapa kasus, beberapa nutrisi seperti zat besi menunjukkan interaksi antagonis dengan infeksi. Situasi paradoks ini dicontohkan oleh defisiensi nutrisi yang menguntungkan inang dan memberikan manfaat perlindungan bagi inang. Nutrisi yang melambangkan jenis respons ini adalah zat besi. Kekurangan zat besi membantu inang dengan membatasi ketersediaan nutrisi spesifik ini untuk patogen invasif. Kelebihan zat besi atau zat besi yang berlebihan bermanifestasi dengan interaksi antagonis seperti yang terlihat pada suku Bantu yang berisiko amoebiasis fulminan sebagai akibat dari kelebihan zat besi dalam tubuh mereka dari konsumsi minuman yang mengandung besi. Malaria adalah contoh lain di mana suplementasi dengan zat besi meningkatkan infeksi malaria. Di Zanzibar peningkatan rawat inap dan mortalitas berlebih diamati pada anak-anak yang mengkonsumsi suplemen zat besi.

1.3 Latar Belakang Historis untuk Studi Interaksi Gizi dan Infeksi

Kemajuan simultan yang dibuat dalam ilmu mikrobiologis dan dalam identifikasi dan fungsi nutrisi spesifik pada tahun-tahun awal abad ke-20 menghasilkan pertukaran ilmiah antara pemahaman kita tentang

penyakit menular dan gizi. ilmu pengetahuan. Segera menjadi jelas bahwa hasil infeksi ditentukan oleh interaksi agen infeksi dan respon dari tuan rumah; yang terakhir sangat dipengaruhi oleh status gizi inang di antara faktor-fa ktor lain.

Interaksi ini tidak hanya memberikan dasar ilmiah tentang bagaimana infeksi berdampak pada status gizi individu dan memperburuknya, tetapi juga menyoroti peran gizi buruk dalam meningkatkan kerentanan individu terhadap berbagai infeksi di mana ia terpapar. Perlu ditunjukkan bahwa pada tahun-tahun awal pemahaman kita tentang interaksi antara infeksi dan gizi ini, lebih banyak diketahui yang pertama daripada yang sebelumnya; hanya dalam waktu yang lebih baru, pada paruh terakhir abad terakhir, bahwa peran nutrisi spesifik dalam mempengaruhi kerentanan inang terhadap agen infeksi telah lebih dipahami.

Terbukti dari tinjauan literatur yang dilakukan 50 tahun lalu bahwa interaksi sebagian besar infeksi dengan kekurangan gizi pada manusia hampir selalu sinergis. Risiko infeksi lebih tinggi di antara mereka dengan gizi buruk, konsekuensi dari infeksi cenderung lebih serius pada orang yang kekurangan gizi, dan penyakit menular pada gilirannya hampir selalu memburuk bersamaan dengan kekurangan gizi. Ini menyiratkan bahwa interaksi sinergis antara infeksi dan gizi dapat menciptakan lingkaran setan yang sering berakibat fatal.

Dengan demikian interaksi sinergis dari infeksi dan kurang gizi akan berkontribusi tidak hanya pada morbiditas tetapi juga kematian. Banyak bukti untuk interaksi sinergis antara nutrisi dan infeksi dalam literatur sejarah. Selama Perang Dunia I, kematian akibat TBC di Denmark meningkat ketika diet daging dan ikan tetapi menurun secara nyata ketika konsumsi daging lokal meningkat sebagai akibat dari blokade Jerman. Antara Perang Dunia bertahun-tahun, angkatan laut di Norwegia menunjukkan penurunan dramatis dalam morbiditas akibat TB ketika kualitas makanan mereka meningkat. Selama Perang Dunia II tingkat kematian akibat TB dua kali lipat di Jerman dan prevalensi TB

tinggi di antara tahanan perang Rusia yang memiliki diet buruk, dibandingkan dengan tahanan perang Inggris.

Pasca perang, di antara rekrutan AS untuk Angkatan Laut, mereka yang kekurangan berat badan memiliki TB empat kali lebih banyak daripada mereka yang memiliki berat badan normal. Semua ini adalah contoh sinergisme antara nutrisi individu dan kerentanan mereka terhadap infeksi bakteri seperti TB. Ada banyak sekali contoh yang menggambarkan sinergisme ini dalam literatur sejak saat itu, yang termasuk pengamatan dari negara-negara berkembang bahwa campak lebih parah pada anak-anak kurang gizi dan bahwa kekurangan gizi sedang sampai parah sering dipicu pada bayi dan anak-anak setelah episode penyakit menular.

Kekurangan gizi meningkatkan kerentanan terhadap penyakit menular dan bahwa mereka pada gilirannya memiliki efek buruk pada status gizi diakui oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) segera setelah didirikan pada akhir Perang Dunia II. Organisasi Pangan dan Pertanian Bersama / Komite Ahli WHO untuk Nutrisi merekomendasikan pada tahun 1950 agar hubungan antara status gizi dan infeksi dipelajari.

Dari perspektif historis, pendekatan sistematis untuk menguji interaksi kompleks antara nutrisi dan infeksi ini tampaknya dimulai dengan ulasan yang diterbitkan oleh Scrimshaw, Taylor dan Gordon pada tahun 1959 dalam The American Journal of Medical Sciences. Mereka lebih lanjut didukung oleh investigasi yang dilakukan di negara-negara berkembang yang menunjukkan bahwa penyakit menular akut, baik bakteri dan virus, merupakan faktor utama yang berkontribusi terhadap perkembangan kekurangan gizi protein-energi pada bayi dan anak-anak. Studi lain menunjukkan interaksi antara kekurangan gizi dan penyakit diare akut, sementara program kesehatan yang bertujuan mengendalikan penyakit menular menyarankan bahwa episode infeksi sering dikaitkan dengan kekurangan gizi. Semua perkembangan ini memuncak dalam WHO mengadakan pertemuan para ahli pada tahun 1965.

Komite Ahli WHO untuk Nutrisi dan Infeksi ini meneliti keterkaitan antara kurang gizi dan penyakit menular dan mengajukan saran untuk program penelitian komprehensif di bidang ini. Para penulis tinjauan tahun 1959 (Scrimshaw, Taylor dan Gordon) diberi tugas untuk menyusun, memeriksa dan menyaring sejumlah besar bukti epidemiologis, klinis dan eksperimental, yang menghasilkan publikasi mani di daerah ini pada tahun 1968 dalam bentuk suatu Monografi WHO yang berjudul Interaksi Gizi dan Infeksi. Paradigma yang diuraikan dalam monograf penting ini telah bertahan dan menerangi bidang ilmu interdisipliner ini setidaknya selama 40 tahun terakhir. Salah satu hasil penting dari fokus perhatian pada bidang interaksi nutrisi dan infeksi ini adalah inisiasi dan pelaksanaan studi prospektif klasik yang dilakukan di dataran tinggi Guatemala antara tahun 1964 hingga 1972. Publikasi terpenting yang dihasilkan dari ini Studi observasi kejadian prospektif 9 tahun tentang interaksi infeksi dan nutrisi adalah buku klasik karya Leonarda Mata berjudul The Children of Santa Maria Cauque: Studi Lapangan Prospektif Kesehatan. Dan dalam dua dekade terakhir, munculnya infeksi baru dan yang baru muncul seperti HIV sekali lagi memicu minat untuk memahami hubungan intim yang dimiliki nutrisi dengan fungsi kekebalan tubuh dan infeksi.

Epidemi global HIV / AIDS sekali lagi menyoroti pentingnya hubungan intim yang dimiliki gizi dengan fungsi kekebalan tubuh manusia dan infeksi. Beberapa penelitian dan intervensi gizi dilakukan di Afrika dan Asia bersamaan dengan uji coba klinis obat antiretroviral yang menekankan peran penting dari interaksi antara gizi dan kekebalan pada infeksi manusia. Program-program ini tidak hanya bertujuan untuk menilai efektivitas peningkatan status gizi inang dalam meningkatkan daya tahan imun, tetapi juga mengevaluasi peran pembantu untuk suplemen gizi selama perawatan terapi untuk infeksi.

Sementara masalah HIV / AIDS menarik minat saat ini dalam interaksi antara nutrisi, imunitas dan infeksi ini, penting untuk mengingatkan diri kita sendiri akan latar belakang sejarah panjang

hubungan nutrisi-imunitas ini, bahwa interaksi antara nutrisi dan infeksi banyak berkaitan dengan mengatasi masalah kekurangan gizi global dan bahwa strategi intervensi diperlukan untuk mengatasi masalah kesehatan publik global yang sangat besar ini. Ketertarikan dalam manajemen klinis pasien rawat inap yang berisiko kekurangan gizi juga berkontribusi pada pertumbuhan dalam bidang nutrisi dan infeksi ini. Semua aspek ini akan dibahas secara lebih rinci dalam buku ini.

1.4 Alasan untuk buku

Nutrisi adalah disiplin ilmu dan ilmu terapan. Ini adalah gereja luas yang terbuka untuk dan telah mendapat manfaat dari kontribusi berbagai disiplin ilmu dan sains - dari arkeologi dan antropologi hingga kesehatan masyarakat - dan pada akhir abad ke-20 diduduki secara sah oleh para jurnalis dan aktivis. Yang benar adalah bahwa kita semua makan dan menikmati makanan dan karenanya percaya bahwa kita tahu banyak tentang makanan dan nutrisi. Bidang nutrisi sekarang menjadi medan yang luas dan beragam. Siapa pun yang terlibat dan memiliki tanggung jawab untuk memberikan informasi tahu bahwa program pascasarjana di bidang gizi melayani berbagai siswa, sebagian besar dari mereka yang belajar tentang subjek untuk pertama kalinya.

Seorang ahli epidemiologi, ahli statistik, dan petugas kesehatan masyarakat yang memiliki pengetahuan ilmu gizi yang hampir tidak ada atau biologi fungsi kekebalan tubuh manusia. Mereka perlu tahu cukup untuk menghargai interaksi yang dekat baik dalam nutrisi dan infeksi untuk pemahaman literatur, yang mungkin berkaitan dengan uji klinis terkontrol plasebo ganda dengan suplemen nutrisi di masyarakat di mana hasil pengukuran dapat berupa perubahan respon imun . Diharapkan buku ini akan memberikan pengetahuan yang cukup kepada yang belum tahu di bidang ini untuk memungkinkan apresiasi mereka tentang pentingnya: (i) apa yang sedang ditambahkan dan mengapa (ii) apa yang sedang dinilai dan dievaluasi sebagai hasil dalam respon (iii) bagaimana dan mengapa itu tercermin dalam indikator fungsi kekebalan tubuh dan apa dasar ilmiah untuk mengharapkan perubahan ini? Seorang siswa gizi

di sisi lain dapat mengambil manfaat dari memahami mengapa indikator fungsi kekebalan tertentu telah dipilih, sementara seseorang yang akrab dengan imunologi mungkin mengakui pentingnya nutrisi dan peran yang dimainkannya dalam menjaga fungsi kekebalan yang penting ini. Struktur modular buku ini memenuhi kebutuhan khalayak luas yang dituju dengan memberikan beberapa informasi dalam kotak yang dapat dipelajari atau diabaikan tergantung pada kebutuhan individu pembaca. Kotak-kotak dengan studi kasus dan bahan-bahan lain yang diambil dari literatur menekankan dan mengilustrasikan poin-poin penting yang sedang dibuat dan memberikan beberapa bukti dasar untuk materi dalam berbagai literatur.

Topik 2

Sistem Imunitas:

Sistem Kekebalan Tubuh: Mekanisme Pertahanan Tubuh

Mekanisme pertahanan tubuh manusia melawan organisme infeksi terdiri dari penghalang fisik yang mencegah masuknya agen-agen ini dan sistem kekebalan yang melawan mereka; yang terakhir ini terdiri dari bawaan dan komponen adaptif. Hambatan fisik seperti integritas kulit, sekresi selaput lendir, tingkat keasaman yang tinggi lambung dan flora bakteri normal usus bertindak sebagai garis pertahanan pertama bagi tubuh.

Proses inflamasi ditandai oleh kemerahan, kehangatan, pembengkakan, nyeri dan kehilangan fungsi, dan sedang manifestasi dari respons jaringan terhadap masuknya benda atau agen asing. Kekebalan bawaan dimediasi oleh sel-sel yang mengenali, menyerang, menelan oleh fagositosis dan membuang patogen, dibantu oleh molekul seperti komplemen.

Respon imun adaptif atau didapat dari tubuh terjadi dalam dua bentuk: oleh kekebalan yang dimediasi sel antibodi yang dimediasi sebagian besar oleh limfosit B. Sitokin adalah protein yang disekresikan oleh sel-sel sistem kekebalan tubuh; mereka memodulasi aktivitas kekebalan tubuh mekanisme. Beberapa pengujian tersedia untuk menilai fungsi normal sistem kekebalan tubuh.

2.1 Pendahuluan

Lingkungan sekitar kita penuh sesak organisme; tidak semuanya terlihat tetapi beberapa masuk ke tubuh kita dan menyebabkan kerusakan, mengakibatkan infeksi dan penyakit. Ada banyak yang lain jangan selalu menyebabkan penyakit bahkan saat digunakan tubuh manusia sebagai tuan rumah, dan bukannya membangun hubungan yang menguntungkan dengan tuan rumah manusia. Itu organisme yang masuk ke tubuh manusia dan lakukan beberapa jenis kerugian bervariasi dalam besarnya dari mereka terlihat dengan mata telanjang seperti cacing atau cacing, untuk yang sebagian besar hanya terlihat di bawah mikroskop termasuk jamur, protozoa, bakteri dan virus, untuk orang lain tidak terlihat seperti prion. Organisme seperti itu yang merupakan agen penyakit disebut sebagai pathogen.

Tubuh manusia memiliki berbagai mekanisme pertahanan untuk mengatasi patogen ini. Baris pertama pertahanan adalah kemampuan

tuan rumah manusia untuk mencegah masuknya patogen dan respons selanjutnya adalah yang dimediasi oleh tuan rumah alami atau bawaan kekebalan. Jika patogen mengatasi cles, tuan rumah memiliki kemampuan untuk melawan infeksi dan penyakit dengan menggunakan kekebalan adaptif. Kegagalan di salah satu tahap pertempuran antara patogen dan inang manusia dapat menyebabkan penyakit kemudahan dan bahkan kematian tuan rumah. Manusia sistem kekebalan tubuh adalah kompleks dan sangat terorganisir, dan fungsi untuk melindungi individu dari a berbagai agen lingkungan atau patogen itu dapat menginfeksi tubuh dan menyebabkan penyakit. Dari Perspektif buku ini penting untuk diperhatikan sejak awal nutrisi yang buruk dapat memperkuat kemampuan tubuh untuk meningkatkan pertahanan yang efektif dan respon imun, sementara infeksi, pada gilirannya, dapat merusak status nutrisi normal suatu individu.

2.2 Mekanisme Pertahanan Tubuh

Mekanisme pertahanan utama tubuh adalah berdasarkan kemampuan tubuh untuk membedakan dan mengidentifikasi sel dan molekul yang merupakan bagian dari itu sendiri, yaitu 'diri', dan mereka yang 'tanpa diri' atau asing. Dengan demikian ia memiliki kemampuan untuk membedakan teman.

Garis besar dalam kotak ini pada tes fungsi kekebalan adalah khusus diarahkan pada tujuan utama ini buku untuk menunjukkan keterkaitan yang erat antara nutrisi, fungsi kekebalan tubuh dan infeksi. Karena itu tidak menyediakan akun lengkap dari variable ous tes kekebalan tubuh. Ini hanya berurusan dengan tes yang digunakan di praktik klinis atau yang disukai oleh peneliti tertarik mempelajari interaksi antara fungsi kekebalan tubuh dan nutrisi.

Perubahan fungsi kekebalan secara konsisten terlihat selama kekurangan gizi secara umum dan kekurangan nutrisi spesifik seperti vitamin A, zat besi dan seng. Itu bukti bahwa perubahan respons imun ini dapat dibalik dengan nutrisi penuh atau mengikuti suplemen nutrisi spesifik yang cient, menunjukkan bahwa perubahan yang diamati adalah karena dampak perubahan status gizi. Hasil dari, tes imunokompetensi telah digunakan sebagai: a ukuran indeks fungsional status gizi. Saya t Penting untuk dicatat, bahwa tes ini tidak cukup spesifik untuk mendeteksi defisiensi nutrisi individu tanggapan logis dan ini termasuk stres emosional dan stres fisik yang terkait dengan trauma, operasi, anestesi, luka bakar, dll. Respons imun juga terlibat dalam patofisiologi beberapa diet terkait penyakit seperti diabetes mellitus tipe 2, kardiovaskular penyakit dan beberapa kanker. Tes imunologi

Oleh karena itu, harus digunakan bersama dengan yang lain tes menilai status gizi dan harus interdipetakan dalam terang temuan lainnya. Meskipun kekebalan humoral umumnya kurang terpengaruh dari imunitas yang dimediasi sel oleh perubahan nutrisi statusnya, hampir semua aspek dari sistem kekebalan tubuh bisa terganggu oleh defisiensi nutrisi umum atau spesifik efisiensi. Tes fungsi kekebalan berikut ini sering digunakan untuk melengkapi penilaian nutrisi status nasional pada individu dan dalam praktik klinis:

- jumlah limfosit;
- Jumlah T-limfosit;
- uji proliferasi limfosit (limfosit uji mitogen);
- uji sitokin;
- uji komplemen dan protein fase akut;
- tes hipersensitivitas kulit (DCH) yang tertunda, juga disebut sebagai hipersensitivitas tipe lambat (DTH) tes.

a) Jumlah limfosit

Dari total leukosit dalam darah yang sehat, baik individu yang dipelihara, limfosit bertanggung jawab atas 20-40% sel darah putih. Total rata-rata jumlah limfosit sekitar 2750 sel / mm 3 (kisaran 1500-4000 sel / mm 3), tetapi berkurang pada malnourmata pelajaran ished. Hitungan limfosit mulai dari 900 1500 sel / mm 3 adalah indikasi dari nutri-moderat penipisan nasional, sedangkan dalam penipisan nutrisi parah jumlah limfosit di bawah 900 sel / mm 3 . Faktor-faktor seperti stres, sepsis, infeksi bersamaan dan beberapa obat (misalnya steroid) dapat mempengaruhi total jumlah limfosit.

b) Jumlah T-limfosit

Limfosit T merupakan 75-80% dari sirkulasi limfosit. Keduanya berkurang secara absolut jumlah dan proporsi relatif di perangkat darah selama kekurangan gizi. Dalam kebanyakan kasus, ini perubahan dibalik setelah nutrisi penuh; ini menunjukkan sensitivitas mereka terhadap status gizi tus. Dengan demikian, jumlah sel T yang berurutan dapat membantu dalam menilai respon terhadap nutrisi penuh dan pemulihan pada individu yang kekurangan gizi. T-limfosit angka dapat dinilai dengan menangguhkan dicuci limfosit dalam larutan garam, mencampur suspensi dengan sel darah merah domba, dan menghitung proporsinya limfosit yang membentuk 'mawar' dengan tiga atau lebih sel darah merah

domba. Atau, sel T bisa diukur menggunakan spidol permukaan CD3 + . Pengukuran limfosit T sekarang dilakukan oleh *flow cytometry.*

c) Uji proliferasi limfosit (limfosit uji mitogen)

Tes ini mengukur kemampuan fungsional limfosit. Fungsi limfosit dapat dinilai dengan mengekspos sel ke antigen atau mitogen, yang menyebabkan mereka membelah dan berkembang biak. Dalam kasus disfungsi imun, proliferasi yang diinduksi mitogen menurun. Mitogen yang biasa digunakan adalah cavallin A (Con A) dan phytohaemagglutinin (PHA). Ini adalah tes canggih yang mengukur laju Sintesis DNA dengan menghitung jumlah 3 H berlabel timidin dimasukkan setelah 16-24 jam inkubadengan mitogen. Tes ini lebih langsung mengukur imunokompetensi dan menilai sel respons imun yang dimediasi. Proliferasi limfosit Tes tion lebih sensitif daripada limfosit total dihitung karena mereka dapat mengambil pengurangan terkait usia dalam respon imun bahkan tanpa adanya perubahan status gizi pada lansia.

d) Uji sitokin

*Immunoassay*s dapat digunakan untuk mengukur tingkat spesifikasi sitokin cific. Teknik yang paling populer adalah ELISA, banyak dari mereka sekarang tersedia secara komersial kit. Saat ini tes ini sebagian besar merupakan alat penelitian. hal ini memiliki kemampuan pengenalan dibangun ke permukaan mereka, tapi juga mengambil keuntungan dari yang beredar pengakuan molekul seperti komplemen dan antibodi, Fagosit dapat menyerang, menelan dan membuang kecil patogen seperti bakteri (pembunuhan intraseluler), dan mereka dapat menyerang patogen lainnya dengan melampirkan diri dari luar dan membunuh mereka (pembunuhan ekstraseluler), beberapa di antaranya mungkin memerlukan bantuan dari antibodi.Sel-sel dari sistem kekebalan tubuh berkomunikasi dengan satu sama lain baik dengan langsung sel-sel kontak atau oleh jaringan kimia molekul yang disebut sitokin.

Bahan kimia ini memiliki secara historis memperoleh nama berbeda berdasarkan pengamatan tindakan atau fungsinya(interferon, faktor nekrosis tumor, stimulasi koloni faktor, kemokin, dll..), tapi sekarang semakin tempat khusus seperti yang ditemukan seperti interleukin, makna 'antara sel darah putih' – jelas mengacu ke fungsi pokok untuk komunikasi antara sel-sel darah putih.

Sistem kekebalan tubuh menunjukkan, baik umum respon dan proses yang diarahkan pada spesifik organisme penyakit atau racun. Hasil sebelumnya menghasilkan proses umum yang membuat tubuh manusia tahan terhadap penyakit seperti lumpuh virus penyakit hewan, hog kolera, wabah sapi dan distemper. Hal ini disebut kekebalan bawaan. Perbandingan bawaan dengan sistem kekebalan tubuh adaptif (Tabel

2.1) mengungkapkan perbedaan antara dua komponen dari mekanisme pertahanan tubuh. Bawaan sistem lama dalam hal evolusi, terlihat di awal hewan, baik invertebrata dan vertebrata, sedangkan kekebalan adaptif adalah fitur dari vertebrata saja dan karenanya relatif lebih baru asal, Halaman 13

APP adalah produk sekretori khusus yang dibuat oleh hati dan bekerja di luar sel. Berbagai APR diinduksi ke berbagai tingkat selama peradangan. Contohnya, serum amyloid A protein meningkat lebih dari 1000 kali selama peradangan akut sementara α-antitrypsin meningkat hanya dua hingga tiga kali lipat. Beberapa seperti haptoglobin (protein pengikat hae moglobin) juga merupakan antioksidan. Banyak diinduksi oleh sitokin, sementara yang lain seperti CRP tidak hanya dilepaskan sebagai respons terhadap sitokin tetapi juga mempengaruhi sistem kekebalan tubuh itu sendiri pada gilirannya, dengan mengatur sekresi sitokin.

Aplikasi lain tidak sepenuhnya imunologis. Contohnya adalah protein pengikat besi seperti transferrin, haptoglobin dan haemopexin, yang dilepaskan oleh hati selama infeksi untuk membersihkan besi. Ini Peran mengepel memenuhi tiga fungsi penting: (i) itu menjaga Fe agar tidak dapat diakses oleh invasi organisme; (ii) ketika sel mati selama infeksi, ini nutrisi penting diselamatkan untuk digunakan kembali dan dicegah dari menginduksi kerusakan oksidatif pada jaringan; dan (iii) Fe yang terikat diambil oleh inang sel dengan reseptor yang sesuai untuk memungkinkan sel inang selamat dari serangan berlarut-larut oleh organisme penyerang.

Dengan demikian APR memiliki berbagai macam kegiatan itu berkontribusi pada pertahanan tuan rumah. Mereka langsung menetralisir agen inflamasi dan membantu meminimalkan luasnya kerusakan jaringan lokal, serta berpartisipasi dalam perbaikan dan regenerasi ini. Ada peningkatan yang cepat dalam konsentrasi plasma banyak komplemen komponen kaskade, aktivasi yang akhirnya menghasilkan akumulasi neu trofil lokal, makrofag dan protein plasma

Dalam pembunuhan agen infeksi, yang pembersihan puing seluler asing dan tuan rumah, dan perbaikan jaringan yang rusak. Komponen koagulasi, seperti fibrinogen, memainkan peran penting dalam mempromosikan penyembuhan luka. Inhibitor proteinase menetralkan protease lisosom yang dilepaskan setelah infiltrasi neutrofil dan makrofag teraktivasi, dengan demikian mengendalikan aktivitas kaskade enzim proinflamasi. Peningkatan kadar plasma beberapa protein

pengikat logam membantu mencegah kehilangan zat besi selama infeksi dan cedera, juga meminimalkan levelnya besi haem tersedia untuk diambil oleh bakteri dan bertindak sebagai pemulung karena berpotensi merusak oksigen Radikal bebas.

Aplikasi positif termasuk protein C-reaktif (CRP), D-dimer protein, protein pengikat mannose, α1-anti trypsin, α1-antichymotrypsin, α2-macroglobulin, faktor komplemen, ferritin, amiloid serum, caerulocplasmin, haptoglobin dan faktor koagulasi seperti fibrinogen, protrombin dan faktor VIII, von Willebrand faktor dan plasminogen. APP positif melayani fungsi fisiologis yang berbeda untuk sistem kekebalan tubuh. Beberapa bertindak untuk menghancurkan atau menghambat pertumbuhan mikroba, misalnya CRP, protein pengikat mannose, faktor pelengkap, ferritin, caeruloplasmin, serum amiloid A dan haptoglobin. Yang lain memberikan umpan balik negatif pada respons peradangan, mis. serpins dan α2-mac roglobulin, sedangkan faktor koagulasi memengaruhi fungsi koaglasi. Serpins juga bertindak untuk meregulasi peradangan. APP negatif adalah albumin, transferin, transthyretin, transkortin, dan proinin pengikat retinol (RBP). Pengurangan tingkat transcortin untuk contoh mengurangi pengikatan kortisol selama suatu respon inflamasi. Sebagian besar APR diinduksi oleh IL-1, IL-6 atau TNF-α, sementara yang lain seperti albumin, preal bumin, fibronectin, dan caeruloplasmin diatur hanya dengan IL-6.

Signifikansi klinis dari APP adalah adanya penanda berguna peradangan pada pasien dan berkorelasi baik dengan tingkat sedimentasi eritrosit. Karena itu mereka bernilai dalam menindaklanjuti tanggapan terhadap pengobatan dan dalam menilai prognosis. Mereka mungkin juga menunjukkan gagal hati. Ketanggapan CRP untuk rangsangan fase akut, bersama dengan rentang konsentrasi yang luas dan kemudahan pengukuran, telah menyebabkan level CRP plasma digunakan untuk memonitor secara akurat keparahan peradangan dan kemanjuran manajemen penyakit selama infeksi.

e) Fagositosis

Selain hambatan fisik yang beroperasi membantu menyediakan mekanisme pertahanan utama tubuh, dua mekanisme paling penting yang terlibat dalam imunitas bawaan adalah: (i) fagositosis oleh neutrofil, makrofag, dan sel lainnya; dan (ii) adanya sirkulasi darah tertentu senyawa humoral atau kimia yang membantu ini proses. Bahan kimia ini menempel pada organisme asing atau partikel dan racun dan membantu melawan dan mengandung infeksi.

Fagositosis adalah kemampuan sebagian yang beredarsel yang bermigrasi selama respons peradangan untuk menelan agen atau patogen asing seperti bac teria. Ini adalah proses kompleks yang menghasilkan menelan dan selanjutnya membunuh atau mencerna patogen ini (Gbr. 2.2). Dua kepala sekolah fagosit dalam tubuh manusia adalah leukosit polimorrophfonuklear atau neutrofil dan fasa makro. Ada yang lain seperti sel dendritik, sel mast dan sel pembunuh alami yang juga memenuhifungsi ini.

Sebagian besar APP adalah produk sekretori khusus yang dibuat oleh hati dan bekerja di luar sel. Berbagai APR diinduksi ke berbagai tingkat selama peradangan. Contohnya, serum amyloid A protein meningkat lebih dari 1000 kali selama peradangan akut sementara α-antitrypsin meningkat hanya dua hingga tiga kali lipat. Beberapa seperti haptoglobin (protein pengikat hae moglobin) juga merupakan antioksidan. Banyak diinduksi oleh sitokin, sementara yang lain seperti CRP tidak hanya dilepaskan sebagai respons terhadap sitokin tetapi juga mempengaruhi sistem kekebalan tubuh itu sendiri pada gilirannya, dengan mengatur sekresi sitokin.

Aplikasi lain tidak sepenuhnya imunologis. Contohnya adalah protein pengikat besi seperti transferrin, haptoglobin dan haemopexin, yang dilepaskan oleh hati selama infeksi untuk membersihkan besi. Ini Peran mengepel memenuhi tiga fungsi penting: (i) itu menjaga Fe agar tidak dapat diakses oleh invasi organisme; (ii) ketika sel mati selama infeksi, ini nutrisi penting diselamatkan untuk digunakan kembali dan dicegah dari menginduksi kerusakan oksidatif pada jaringan; dan (iii) Fe yang terikat diambil oleh inang sel dengan reseptor yang sesuai untuk memungkinkan sel inang selamat dari serangan berlarut-larut oleh organisme penyerang.

Dengan demikian APR memiliki berbagai macam kegiatan itu berkontribusi pada pertahanan tuan rumah. Mereka langsung menetralisir agen inflamasi dan membantu meminimalkan luasnya kerusakan jaringan lokal, serta berpartisipasi dalam perbaikan dan regenerasi ini. Ada peningkatan yang cepat dalam konsentrasi plasma banyak komplemen komponen kaskade, aktivasi yang akhirnya menghasilkan akumulasi neu trofil lokal, makrofag dan protein plasma. Ini berpartisipasi dalam pembunuhan agen infeksi, yang pembersihan puing seluler asing dan tuan rumah, dan perbaikan jaringan yang rusak. Komponen koagulasi, seperti fibrinogen, memainkan peran penting dalam mempromosikan penyembuhan luka. Inhibitor proteinase menetralkan protease lisosom yang dilepaskan setelah infiltrasi neutrofil dan makrofag teraktivasi, dengan demikian mengendalikan aktivitas

kaskade enzim proinflamasi. Peningkatan kadar plasma beberapa protein pengikat logam membantu mencegah kehilangan zat besi selama infeksi dan cedera, juga meminimalkan levelnya besi haem tersedia untuk diambil oleh bakteri dan bertindak sebagai pemulung karena berpotensi merusak oksigen Radikal bebas.

Aplikasi positif termasuk protein C-reaktif (CRP), D-dimer protein, protein pengikat mannose, α1-anti trypsin, α1-antichymotrypsin, α2-macroglobulin, faktor komplemen, ferritin, amiloid serum, caerulocplasmin, haptoglobin dan faktor koagulasi seperti fibrinogen, protrombin dan faktor VIII, von Willebrand faktor dan plasminogen. APP positif melayani fungsi fisiologis yang berbeda untuk sistem kekebalan tubuh. Beberapa bertindak untuk menghancurkan atau menghambat pertumbuhan mikroba, misalnya CRP, protein pengikat mannose, faktor pelengkap, ferritin, caeruloplasmin, serum amiloid A dan haptoglobin. Yang lain memberikan umpan balik negatif pada respons peradangan, mis. serpins dan α2-mac roglobulin, sedangkan faktor koagulasi memengaruhi fungsi koaglasi. Serpins juga bertindak untuk meregulasi peradangan. APP negatif adalah albumin, transferin, transthyretin, transkortin, dan proinin pengikat retinol (RBP). Pengurangan tingkat transcortin untuk contoh mengurangi pengikatan kortisol selama suatu respon inflamasi. Sebagian besar APR diinduksi oleh IL-1, IL-6 atau TNF-α, sementara yang lain seperti albumin, preal bumin, fibronectin, dan caeruloplasmin diatur hanya dengan IL-6.

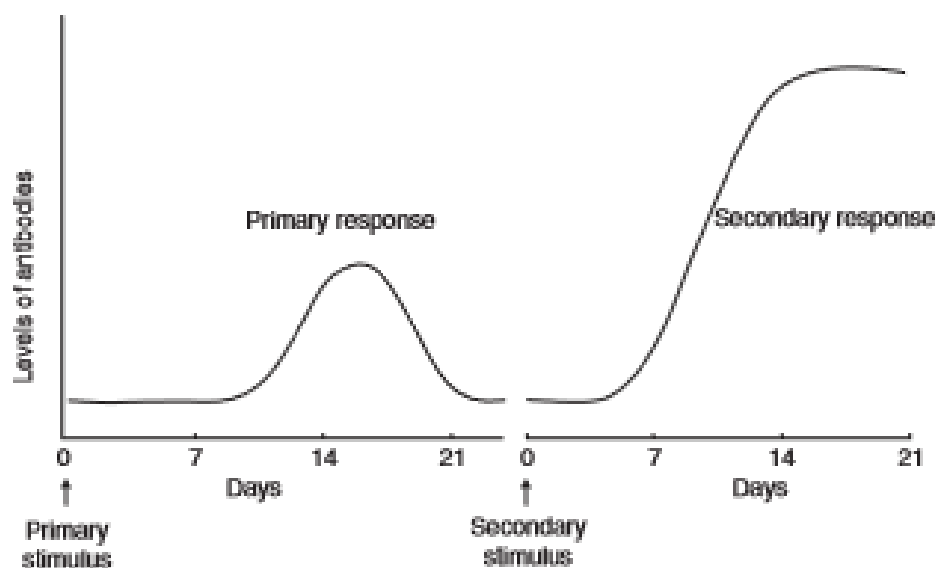
Signifikansi klinis dari APP adalah adanya penanda berguna peradangan pada pasien dan berkorelasi baik dengan tingkat sedimentasi eritrosit. Karena itu mereka bernilai dalam menindaklanjuti tanggapan terhadap pengobatan dan dalam menilai prognosis. Mereka mungkin juga menunjukkan gagal hati. Ketanggapan CRP untuk rangsangan fase akut, bersama dengan rentang konsentrasi yang luas dan kemudahan pengukuran, telah menyebabkan level CRP plasma digunakan untuk memonitor secara akurat keparahan peradangan dan kemanjuran manajemen penyakit selama infeksi.

patogen menggunakan mekanisme ini sebagai strategi bertahan hidup karena beberapa patogen membiarkan diri mereka ditelan tetapi tidak terbunuh di dalam sel inang. Terlepas dari neutrofil dan makrofag yang merupakan sel fagositik utama, sel lain yang terkait dengan imunitas bawaan adalah sel dendritik, sel mast dan sel pembunuh alami. Sel-sel pembunuh alami (NK) adalah limfosit granular besar, yang diidentifikasi memiliki kemampuan untuk membunuh sel-sel tumor. Tidak seperti limfosit, yang berhubungan dengan imunitas adaptif, sel-sel ini dengan jenis fungsi pembunuhan alami atau bawaan merespons dengan cepat

dan memiliki kemampuan pengenalan yang kurang spesifik atau terbatas. Karenanya mereka lebih seperti sel kekebalan bawaan, berbeda dengan limfosit T sitotoksik konvensional. Sel-sel NK dapat berikatan dengan permukaan sel, mereka buruk sebagai fagosit, mereka bertindak untuk melisiskan sel-sel yang terinfeksi dengan patogen intraseluler, dan juga dirangsang oleh sitokin. Fitur penting adalah bahwa mereka bertindak cepat, tidak seperti limfosit dari respon imun adaptif.

2.3 Imunitas Adaptif atau Akuisisi Selain imunitas bawaan,

tubuh manusia dapat mengembangkan imunitas yang sangat kuat dan sangat spesifik terhadap agen penyerang atau infeksi tertentu dan terhadap sel atau jaringan asing dari individu atau spesies lain. Ini disebut kekebalan yang didapat atau kekebalan adaptif. Ini disebut sebagai adaptif karena memungkinkan tubuh untuk 'membuat molekul pengenalan' yang disesuaikan dengan patogen yang dihadapinya daripada mengandalkan sistem yang tersedia dan berharap bahwa mereka akan mampu menangani setiap agen infeksi yang terpapar pada tubuh. Karakteristik atau ciri khas dari bentuk kekebalan yang didapat ini adalah spesifisitas tinggi dan memori imunologis.

Sementara sistem kekebalan bawaan bergantung pada sel fagosit, imunitas adaptif bergantung pada limfosit yang memiliki kemampuan untuk bersirkulasi di seluruh tubuh dan dapat berkembang biak dan berdiferensiasi dalam menanggapi permintaan. Dua jenis imunitas adaptif yang berbeda namun sangat erat terjadi dalam tubuh. Dalam satu, limfosit menghasilkan antibodi yang bersirkulasi, yang merupakan molekul globulin yang mampu menyerang agen penyerang. Ini disebut kekebalan humoral.

seluruh sistem kekebalan tubuh manusia dan Tabel 2.1 merangkum perbedaan utama antara sistem imun bawaan dan adaptif yang berkenaan dengan sel-sel yang terlibat dan berpartisipasi dalam molekul kimia.

2.4 IMUNISASI

Imunisasi adalah proses mendapatkan kekebalan terhadap penyakit karena agen infeksi atau patogen. Imunisasi bisa bersifat pasif atau aktif. Imunisasi pasif dihasilkan dari transfer antibodi pasif, kekebalan aktif didapat dengan aktivasi kekebalan sistem dalam tubuh yang diarahkan ke jalur spesifik gen. Kekebalan pasif diperoleh dari bayi baru lahir dari ibu atau oleh seorang individu yang merupakan seorang immunoglobulin preformed diformulasikan.

Pada bayi yang baru lahir transfer ibu antibodi (IgG) yang terjadi secara pasif sebelum plasenta lahir, memberikan tingkat kekebalan tubuh. Kolostrum dan ASI juga tidak mampu melindungi bayi yang baru lahir. Keutamaan imunoglobulin dalam susu adalah IgA sekretori, yang terdapat di usus bayi yang baru lahir, melindungi permukaan mukosa usus bayi baru lahir dari enterik patogen.

Gamma globulin diberikan secara keseluruhan pada serum atau globulin imun terkonsentrasi cara lain untuk mendapatkan kekebalan pasif. Administrasi globulin imun yaitu sebagian besar IgG, menawarkan perlindungan langsung ke wanita yang berisiko sejak imunisasi aktif mungkin memerlukan 7-10 hari untuk produksi antibodi dengan ion efektif. Imunisasi pasif juga bermanfaat untuk jangka pendek, untuk mengimunisasi individu yang tidak baru untuk menghasilkan antibodi.

Selain pemaparan dan akuisisi, vaksinasi adalah cara lain untuk memperoleh kekebalan aktif terhadap agen infeksi. Tingkat imunisasi aktif lebih pasif adalah hasil dari sistem kekebalan tubuh, inang

dirangsang untuk menghasilkan respon imun terhadap yang diberikan antigen. Ini memastikan aktivasi kedua humoral dan mekanisme imun seluler dan menyediakan paparan antigen berikutnya (Gbr. 2.3). Antibodi yang terbentuk lebih tahan lama dan berkelanjutan. sering diisi ulang dibandingkan dengan yang diperoleh secara kekebalan pasif. Imunisasi aktif dapat dicapai dengan menyuntikkan vaksin yang mati atau hidup yang dilemahkan, toksoid dan vaksin yang terkonjugasi polisakarida.

Topik 3

FUNGSI NUTRISI TERHADAP SISTEM KEKEBALAN TUBUH

Kebutuhan energi tubuh mungkin meningkat selama infeksi untuk mengimbangi tuntutan peningkatan energi yang disebabkan oleh demam dan menggigil karna infeksi, Kebutuhan protein meningkat selama infeksi karena protein lebih banyak diperlukan untuk sintesis sitokin dan protein fase akut dan proliferasi sel imun.

Beberapa asam amino, seperti arginin, glutamin, metionin dan sistein, dan asam lemak bebas memiliki peran dalam fungsi normal sistem kekebalan tubuh, Vitamin A berperan penting dalam mekanisme pertahanan inang, termasuk imunitas yang dimediasi sel dan mekanisme kekebalan humoral. Baik dalam keadaan kekurangan zat besi maupun kelebihan zat besi dapat memberikan efek buruk pada respon tubuh terhadap infeksi.

Zink berperan penting pada fungsi kekebalan tubuh. Nutrisi lain yang mempengaruhi sistem kekebalan tubuh adalah mineral mikro seperti selenium dan tembaga dan vitamin antioksidan seperti vitamin C dan vitamin E. Beberapa nutrisi mempengaruhi fungsi sitokin pada tubuh.

3.1 Pendahuluan

Bab ini tentang peran nutrisi dalam respon kekebalan tubuh yang merangkum pengetahuan kami pada saat ini tentang peran penting beberapa nutrisi yang spesifik dalam menjaga mekanisme pertahanan dan integritas pada system kekebalan tubuh yang sudah dibahas pada bab 2. Nutrisi terdapat dalam makanan yang kita konsumsi pada diet harian kita yang secara luas dikategorikan sebagai makronutrien, yang merupakan nutrisi bagian terbesar dalam diet harian, dan mikronutrien, yaitu nutrisi yang tersedia dalam jumlah kecil dan juga dibutuhkan dalam jumlah kecil oleh tubuh. Makronutrien, seperti protein dan lemak demikian juga mikronutrien seperti vitamin A, zat besi, dan seng berperan penting dalam pertahanan tubuh terhadap infeksi dan khususnya dalam respon imunologis. Bab ini membahas peran yang sebenarnya dari semua nutrisi ini, berperan dalam memungkinkan fungsi optimal system kekebalan tubuh, sehingga membantu melindungi tubuh manusia dalam melawan agen infeksi dan pathogen. Diskusi ini berbeda dari interaksi luas antara status gizi buruk pada mekanisme pertahanan inang dan peningkatan resiko infeksi yang rentan terhadap individu yang kekurangan gizi, yang mana akan dibahas pada bab 4.

3.2 Energi dan Protein

Makronutrien (karbohidrat, protein, dan lemak) adalah sumber energi utama bagi tubuh. Mereka juga memenuhi kebutuhan tubuh seperti untuk pertumbuhan, perbaikan dan penggantian sel-sel yang sudah mati dan sel-sel yang hampir mati dan juga untuk perawatan tubuh dalam sehari-hari. Infeksi memiliki efek yang besar terhadap kebutuhan energi dan protein pada tubuh dan selanjutnya metabolisme nutrisi ini. Bagian penting dari respon tubuh terhadap infeksi adalah meningkatnya suhu tubuh, yang akhirnya memungkinkan terjadinya demam. Untuk setiap naikan derajat celcius pada suhu, maka metabolisme basal akan meningkat sebesar 13%, dan pada pasien yang sakit, tingkat metabolisme istirahat nya dapat lebih banyak 30-40% diatas normal. Dengan demikian kebutuhan energi tubuh meningkat secara proporsional dan dibutuhkan peningkatan konsumsi makanan yang signifikan untuk memenuhi energi ekstra. Tanpa peningkatan yang tepat dalam konsumsi makanan, energi harus disediakan. **Kotak 3.1. Nutrisi makro.**

Makanan yang dikonsumsi sebagai makanan harian kita sebagian besar terdiri dari makronutrien. Makronutrien (karbohidrat, protein, dan lemak) adalah sumber energi utama untuk tubuh. Mereka juga memenuhi kebutuhan tubuh untuk pertumbuhan perbaikan dan penggantian sel-sel mati dan sekarat dan untuk perawatan tubuh sehari-hari.

Karbohidrat

Karbohidrat umumnya menyediakan sebagian besar makanan dan merupakan sumber energi utama. Karbohidrat mengandung atom karbon, hidrogen dan oksigen dalam molekul mereka. Atom hidrogen dan oksigen adalah selalu hadir dalam proporsi yang sama seperti di air (2H: O) dan melekat pada atom karbon sebab itu dinamakan karbohidrat. Karbohidrat dalam makanan secara luas diklasifikasikan sebagai gula dan polisakarida. Gula adalah molekul kecil yang rasanya manis. Mereka dapat bergabung ke dalam rantai panjang (ketika mereka tidak ada lagi rasanya manis); rantai sepuluh atau lebih molekul gula disebut polisakarida. Karbohidrat umumnya dibagi menjadi tiga kelompok:

1. Monosakarida, contohnya adalah glucose, fructose dan galaktosa;
2. Disakarida, contohnya adalah sukrosa, laktosa dan maltosa;
3. Polisakarida, contohnya adalah pati, glikogen dan selulosa.

Tiga gula yang paling umum dalam makanan adalah sukrosa (gula tebu), glukosa (gula anggur) dan fruktosa (gula buah). Gula lain yang terjadi dalam jumlah yang lebih kecil
dalam makanan, dan tidak terasa manis, adalah laktosa (gula susu) dan maltosa (gula malt).

Karbohidrat disintesis dalam tanaman hijau oleh fotosintesis. Produk utamanya adalah gula yang kemudian dipolimerisasi untuk membentuk polisakarida. Tumbuhan mengandung dua jenis polisakarida yang berbeda, yaitu polisakarida pati dan non-pati (NSP). Jaringan hewan juga mengandung polimer karbohidrat; misalnya glikogen, cadangan polisakarida berstruktur mirip dengan pati. Namun, sereal adalah

sumber utama pati di kebanyakan komunitas diet; mereka juga menyediakan sumber NSP yang kaya. Kentang dan pisang adalah sumber pati yang baik. Sumber karbohidrat lain dalam makanan adalah sayuran termasuk legum, dan buah.

Protein berbeda dari karbohidrat dan lemak yang mengandung nitrogen dan terkadang sulfur selain karbon, hidrogen dan oksigen. Mereka juga memiliki struktur yang rumit. Protein adalah makromolekul yang terdiri dari dari unit atau blok yang relatif sederhana yang disebut asam amino, yang terhubung bersama oleh ikatan peptida untuk membentuk rantai polipeptida panjang. Protein adalah bahan kimia makanan yang paling kompleks, bukan
hanya karena ada 20 asam amino berbeda yang terlibat dalam strukturnya, tetapi juga karena konfigurasi spesial tiga-dimensinya
dicapai dengan melingkar dan silang.

Tumbuhan mensintesis asam amino dari bahan kimia anorganik sementara hewan tidak memiliki kemampuan ini dan karenanya perlu untuk mendapatkan asam amino yang dibutuhkan dari mengkonsumsi makanan nabati dan hewani. Tubuh manusia juga terbatas dalam kemampuannya untuk mengubah satu asam amino menjadi yang lain. Dari 20 asam amino yang dibutuhkan oleh tubuh, sembilan telah ditemukan mwnjadi suatu yang sangat penting dan oleh sebab itu disebut asam amino 'esensial' atau 'sangat diperlukan'; yang lain dianggap 'nonesensial' atau 'tidak penting’. Namun, di antara yang terakhir ada beberapa yang menjadi 'sangat diperlukan secara kondisional' tergantung pada terbatasnya ketersediaan prekursor asam amino atau tuntutan yang dibuat oleh tubuh dalam beberapa situasi.

Protein umumnya terdiri antara 10% dan 15% dari kandungan energi diet. Namun, mereka adalah komponen fungsional dan struktural utama sel hewan, bukan hanya sumber energi makanan. Dengan demikian, protein dan asam amino yang cukup dalam makanan adalah esensial untuk menjaga integritas dan fungsi seluler. Karena unsur karakteristik protein adalah nitrogen, yang merupakan 16% dari beratnya, metabolisme Nitrogen sering dianggap mirip dengan metabolisme protein dalam tubuh. sumber utama protein hewani dalam makanan adalah berasal dari daging, ikan dan produk terkait. Tanaman seperti sereal, kacang-kacangan dan kacang-kacangan menyediakan protein nabati. Tidak ada bukti bahwa protein hewani lebih unggul dari protein nabati. Protein diperlukan untuk pertumbuhan dan perkembangan yang tepat, untuk pemeliharaan dan perbaikan jaringan lama dan rusak, dan untuk sintesis enzim dan hormon.

Lemak

Lemak, sebagai sebuah istilah, umumnya merujuk pada makanan-makanan yang berlemak di alam; mereka berminyak dalam tekstur dan rasa dan tidak larut dengan air. Lemak itu sumber energi penting dalam makanan. Secara kimia mereka disusun ester gliserol dengan asam lemak. Lemak dan Minyak secara kimiawi serupa, meskipun yang pertama adalah padat dan yang terakhir umumnya cair di sekitar suhu

kamar. Lemak yang bisa dimakan, bagaimanapun, adalah triacylglikerol dan secara kimia berbeda dari minyak berasal dari produk minyak bumi. Titik leleh triasilgliserol dan tingkat 'kekerasan' lemak meningkat dengan panjang rantai dari konstituen asam lemak... (lanjut hal 25) Asam dan derajat kejenuhannya (asam lemak adalah dikatakan 'jenuh' ketika setiap atom karbon di

rantai membawa semua atom hidrogen yang mungkin). Demikian, lemak keras seperti lemak babi mengandung proporsi yang relatif tinggi asam lemak rantai panjang jenuh.

Dua istilah lain yang berkaitan dengan lemak perlu dipahami. Ahli biokimia cenderung menggunakan istilah 'lipid' yang termasuk berbagai zat kimia yang jauh lebih luas daripada cukup triasilgliserol. Lipid termasuk fosfolipid, glikolipid, sterol dan vitamin yang larut dalam lemak. Dalam nutrisi dan dietetika, perbedaan juga dibuat Antara lemak terlihat dan tak terlihat. Lemak yang terlihat adalah lemak terlihat dalam makanan, dan termasuk lemak pada daging dan dalam spread seperti mentega atau margarin. Lemak tak terlihat tersembunyi dalam makanan dan termasuk yang ada dimasukkan selama persiapan atau memasak, misalnya lemak dalam kue dan biskuit, serta yang itu hadir sebagai konstituen membran sel jaringan tanaman atau hewan.

Lemak umumnya dikategorikan berdasarkan mereka berfungsi menjadi lemak struktural, lemak penyimpanan dan lemak metabolik. Lemak struktural berkontribusi pada arsitektur sel, terutama sebagai konstituen sel biologis membran dan mitokondria dan organel lainnya di dalam sel. Lemak penyimpanan menyediakan cadangan jangka panjang bahan bakar metabolik untuk organisme, sebagian besar di adipose tisu. Lemak metabolik adalah molekul lipid itu menjalani transformasi metabolik untuk menghasilkan zat fisiologis dan nutrisi tertentu pentingnya. Namun, penting untuk diingat bahwa ada tumpang tindih yang cukup besar dalam fungsi dari tiga jenis lemak, dan terkadang ketiganya peran dipenuhi oleh molekul lemak yang sama.

Seperti asam amino untuk protein, asam lemak adalah komponen utama lemak. Panjang asam lemak bervariasi dari satu hingga lebih dari 30 atom karbon. Asam lemak secara luas dibagi menjadi asam lemak jenuh yang tidak mengandung ikatan rangkap, mis. asam palmitat, dan asam lemak tak jenuh yang memiliki ikatan rangkap, misalnya asam oleat. Asam lemak tak jenuh menempati lebih banyak ruang secara struktural karena ikatan rangkap memungkinkan untuk sejumlah besar variasi struktural, dan selanjutnya diklasifikasikan sebagai tidak jenuh tunggal (mis. satu ganda bond) dan polyunsaturated (mis. lebih dari satu ikatan rangkap). Asam lemak juga dikategorikan menurut untuk panjang rantai mereka, yang didasarkan pada nomor atom karbon dalam strukturnya. Asam lemak itu dengan kurang dari delapan atom karbon disebut sebagai asam lemak rantai pendek dan larut dalam air hadir

terutama dalam produk makanan yang mengandung lemak susu. Asam lemak rantai menengah memiliki antara delapan dan 14 atom karbon; mereka sebagian besar perantara di sintesis asam lemak rantai panjang (lebih dari 14 atom karbon) tetapi juga ada dalam lemak susu. Asam lemak Longchain adalah unsur utama dari makanan lemak dan mungkin jenuh rantai panjang (SFA) (terutama sebagailemak dan mentega hewani), rantai panjang tidak jenuh tunggal (MUFA) (lemak dalam minyak zaitun) atau rantai panjang tak jenuh ganda (PUFA) (bunga matahari, safflower dan minyak biji rami) lemak). Lemak adalah ester asam lemak dengan gliserol (sebagian besar sebagai triacyglycerol; juga disebut trigliserida) yang terutama merupakan sumber energi dalam makanan. Lemak lain termasuk fosfolipid, yang merupakan komponen penting dari membran sel, dan kolesterol. Kolesterol memiliki fungsi penting sebagai precursor hormon steroid dan garam empedu yang membantu lemak pencernaan

Sumber lemak makanan yang penting termasuk lemak disimpan dalam daging dan organ hewan, telur, susu dan ikan, dan minyak nabati dari biji dan tanaman dan dalam kacang. Minyak dan lemak rentan terhadap kerusakan menghasilkan bau tak sedap dan rasa. Kerusakan seperti ini disebut tengik. Berbeda jenis minyak dan lemak menunjukkan tingkat ketahanan yang berbeda terhadap tengik: minyak sayur memburuk perlahan-lahan, lemak hewani memburuk lebih cepat, sementara laut atau minyak ikan mudah rusak kecuali dimurnikan dan dihidrogenasi. Secara umum semua lemak yang dikonsumsi manusia adalah a campuran lemak jenuh dan tak jenuh. Diet lemak yang bersumber dari hewan darat mengandung lebih banyak SFA, sedangkan lemak dari sumber nabati dan dari ikan miliki lebih banyak asam lemak tak jenuh; dalam kasus yang terakhir mereka kebanyakan PUFA. PUFA mencakup dua asam lemak tak jenuh - linoleat dan linolenat – yaitu disebut 'asam lemak esensial' seperti yang diperlukan untuk itu kesehatan yang baik. Ada yang lain seperti asam arakidonat dan asam docosahexaenoic yang disebut sebagai Asam lemak 'esensial bersyarat' karena manfaat yang diperoleh dari kecukupan mereka selama pertumbuhan dan perkembangan pada anak-anak.

Dari penyimpanan jaringan, mis. energi yang tersimpan dalam tubuh, atau dari kerusakan jaringan tubuh. Untuk tingkat tertentu, tingkat yang sangat terbatas aktivitas fisik dan posisi duduk atau berbaring dari orang yang sakit mengurangi pengeluaran energi total. Namun, penting untuk diingat bahwa demam berhubungan dengan anoreksia yang cukup parah (nafsu makan yang buruk) yang mana secara drastis mengurangi jumlah penyediaan energi makanan yang dikonsumsi oleh individu. Pengurangan ini dalam Asupan dapat diperparah oleh kenyataan bahwa beberapa demam infektif dikaitkan dengan serangan menggigil (Kontraksi otot tak disengaja), yang meningkatkan **Kotak 3.2. Zat gizi mikro**

Zat gizi mikro adalah unsur penting dari makanan tetapi hanya ada

dalam jumlah kecil, dan dibutuhkan oleh tubuh dalam jumlah kecil. Mereka adalah vitamin, mineral atau elemen pelacak dan memenuhi berbagai fungsi penting dalam tubuh; dengan demikian mereka sangat penting untuk fungsi normal dan optimal tubuh.

Vitamin

Vitamin adalah zat organik yang hadir dalam jumlah kecil dalam makanan yang kita konsumsi setiap hari dan penting untuk metabolisme sel normal. Vitamin mungkin berfungsi seperti katalis (bandingkan enzim) atau sebagai kofaktor dalam reaksi enzimatik dalam tubuh. Sebagian besar vitamin berasal dari diet tetapi beberapa vitamin dapat tersedia oleh tubuh dengan sintesis oleh mikroorganisme di saluran pencernaan.

Vitamin dikelompokkan bersama sebagai suatu entitas, tetapi bukan karena struktur kimianya yang terkait atau fungsinya yang serupa di dalam tubuh. Istilah 'vitamin' berasal dari penemuan faktor-faktor vital selain makronutrien dalam makanan, yang kekurangannya mengakibatkan penyakit defisiensi nyata. Vitamin diklasifikasikan secara luas berdasarkan kelarutannya dalam air, sebagai yang larut dalam air (vitamin kelompok B dan vitamin C) dan yang larut dalam lemak (vitamin A, D, E, dan K). Setiap vitamin memiliki peran unik dalam tubuh manusia. sebagian besar dari sumbernya dalam makanan dan fungsinya dalam tubuh, bersamaan dengan manifestasi penting yang dihasilkan dari kekurangan mereka dalam makanan, dirangkum dalam Tabel 3.1.

Tabel 3.1. Sumber vitamin dan mineral makanan, fungsinya dan manifestasi dari keadaan defisiensi.

Vitamin/mineral	Sumber makanan	fungsi	Efek dari defisiensi
Vitamin A	Susu dan produk susu, telur, daging, hati, margarin, ikan, dan minyak ikan-hati. Prekursor karotennya hadir dalam sayuran berdaun hijau dan buah-buahan berpigmen (pepaya) dan sayuran (wortel). Hadir dalam jagung kuning	Diperlukan untuk permukaan kulit dan lendir yang sehat, untuk pertumbuhan normal, perkembangan dan diferensiasi sel. Penting untuk fungsi visual normal. Juga diperlukan untuk produksi sel darah merah yang normal	Mempengaruhi pertumbuhan normal. Dapat menyebabkan gangguan pada kulit dan selaput lendir yang mengakibatkan hiperkeratosis folikuler dan xerophthalmia dan borok kornea. Menurunkan resistensi terhadap infeksi (fungsi anti infeksi) dan gangguan

			penglihatan seperti rabun senja. Anemia gizi
Vitamin B complex	Sereal biji-bijian, kacang-kacangan dan kacang-kacangan, roti dan tepung, daging, susu, telur, kentang, sayuran hijau, ekstrak ragi	Berfungsi sebagai koenzim dalam banyak reaksi dalam tubuh; dalam oksidasi jaringan dan metabolisme asam amino. Penting untuk produksi sel darah merah	Kehilangan nafsu makan, gangguan kesehatan umum. Kekurangan parah termasuk beriberi dan ensefalopati Wernicke (thiamin), pellagra (niacin), stomatitis sudut (riboflavin), neuropati perifer (piridoksin) dan anemia (folat dan B12)
Vitamin C	Buah-buahan, sayuran hijau, kentang, sereal dan kacang-kacangan	Diperlukan untuk pembentukan kolagen, tulang, dan pembuluh darah yang tepat. Terlibat dalam beberapa jalur metabolisme dan memiliki fungsi antioksidan	Mempengaruhi pertumbuhan anak-anak dan menyebabkan pendarahan dari gusi. Kekurangan parah yang berkepanjangan dapat menyebabkan penyakit kudis
Vitamin D	Telur, susu, dan produk susu, margarin, minyak hati ikan, dan ikan berlemak. Disintesis di kulit saat terpapar sinar	Diperlukan untuk penyerapan kalsium yang tepat dan pembentukan tulang dan gigi yang kuat	Kekurangan dapat menyebabkan rakhitis dan osteomalacia

	matahari		
Vitamin E	Minyak nabati, sereal gandum, kuning telur, kacang-kacangan dan sayuran berdaun	Antioksidan kuat dan melindungi membran sel dari kerusakan akibat radikal bebas	Efek kekurangan tidak diketahui dan mungkin jarang terjadi

Sel Th seperti interferon (IFN-g) dan tumor necro- faktor sis (TNF-a). Nitrat oksida berperan penting peran dalam sitotoksisitas dan kematian sel (apoptosis) terlihat dalam sel yang terinfeksi dan tumor. Nitrit oksida juga terlibat dalam mengatur ekspresi kelas II Kompleks MHC-peptida di APC. Arginin dengannya kemampuan untuk meningkatkan sekresi berbagai hormon seperti prolaktin, hormon pertumbuhan dan sejenis insulin faktor pertumbuhan (IGF-1) dapat mempengaruhi secara tidak langsung mekanisme kekebalan tubuh. Prolaktin meningkatkan kelas IIMolekul MHC, meningkatkan aktivasi sel T dan merangsang pelepasan sitokin. Hormon pertumbuhan mempotensiasi respon sitokin sel T sementara IGF-1 memainkan peran penting dalam pematangan limfosit. Suplementasi manfaat arginin respon imun bawaan dengan meningkatkan makro- aktivitas fag dan sitotoksisitas sel-NK, dan manfaat- efek cial juga diamati pada penyembuhan luka sebagian besar hasil dari peningkatan sintesis kolagen. Di Singkatnya, suplementasi arginin bermanfaat dalam mengurangi manos imunosupresi yang diinduksi trauma diperumit sebagai pengurangan mitogenesis T-limfosit, makrofag dan sitotoksisitas NK, dan tertunda tanggapan tes hipersensitivitas; pada waktu bersamaan meningkatkan penyembuhan luka. Ini adalah efeknya bermanifestasi sebagai bermanfaat dalam situasi klinis seperti itu sebagai operasi dan pada pasien dengan trauma atau luka bakar.

Glutamin

Glutamin adalah syarat penting lainnya (kondis asam amino yang sangat diperlukan) yang memiliki kekebalan efek nomodulasi dan telah menunjukkan manfaat dalam situasi klinis. Enzim glutaminase yang mana mengkonversi glutamin menjadi glutamat hadir dalam jumlah tinggi konsentrasi di semua organ limfoid dan di limfa fosit, makrofag, dan neutrofil. Mitogenik stimulasi limfosit meningkatkan glutami-aktivitas nase serta pengambilan dan pemanfaatan glutamin tion, menunjukkan pentingnya asam amino ini dalam fungsi optimal sel-sel ini. Glutamin adalah penting untuk proliferasi lym- yang terstimulasi oleh mitogen phocytes dan tingkat proliferasi sel-sel ini terkait dengan konsentrasi asam amino. Itu aktivasi limfosit B untuk mensintesis antibodi tergantung pada glutamin dan juga terkait kegiatan yang

terlibat dalam presentasi antigen menggunakan Molekul MHC dan dalam fagositosis. Glutamin ketersediaan meningkatkan aktivitas fagositosis dan bakteri aktivitas tericidal dari neutrofil. Glutamin juga meningkatkan sekresi sitokin dan peningkatan terlihat pada IL-1, reseptor interleukin dan interferon(INF-g) dengan meningkatnya ketersediaan glutamin. Manfaat klinis terlihat setelah pemberian glutamin pada pasien, dengan infeksi berkurang tingkat dan masa inap yang lebih pendek. Pengobatan glutamin- ment pasien menghasilkan jumlah total yang lebih besar limfosit, limfosit T dan limfosit CD4 + tetapi tidak dalam limfosit B. Seseorang dapat menyimpulkan dengan aman bahwa asam amino glutamin dibutuhkan oleh sel sistem kekebalan tubuh dan mempengaruhi fungsi-fungsi utama sel-sel ini, mengurangi risiko infeksi pada stres situasi seperti operasi, trauma, dan luka bakar.

Metionin dan Sistein

Dari asam amino sulfur, metionin dipertimbangkan penting (sangat diperlukan) sedangkan sistein hanya kondis esensial esensial (kondisional sangat diperlukan). Mereka metabolisme terkait; mereka mengerahkan efek mereka pada sistem kekebalan tubuh melalui produk akhir mereka seperti glutathione dan taurin dengan menyediakan mo ety yang dimasukkan ke dalam produk akhir ini. Fungsi sel kekebalan sensitif terhadap glutathione, yang merupakan antioksidan penting. Stres oksidatif terjadi sebagai hasil dari generasi oksigen reaktif spesies yang dapat merusak jaringan. Sistem antioksidan mereka dapat mencegah atau memadamkan efek berbahaya karena spesies oksigen reaktif. Level glutathione pergi turun selama infeksi, cedera atau operasi, sehingga lemah- ening pertahanan antioksidan tubuh. Kekebalan tubuh Sistem rentan terhadap stres oksidatif karena banyak sel-sel sistem kekebalan menghasilkan reaktif ini Senyawa selama fungsi normal mereka. Karenanya glutathione dan antioksidan lainnya memiliki Tant berperan dalam fungsi optimal kekebalan tubuh sistem. Efek langsung glutathione pada kekebalan tubuh sistem dimanifestasikan sebagai peningkatan jumlah pembantu (CD4 +) dan sel T pembunuh atau sitotoksik (CD8 +) dengan meningkatkan konsentrasi glutathione seluler dan pemberian sistein menghasilkan peningkatan kekebalan efek dimanifestasikan sebagai peningkatan jumlah limfosit bers. Bukti terbaru menunjukkan bahwa glutathione mendukung mendorong produksi interleukin oleh APC, dan itu meningkatkan kadar glutathione darah meningkatkan sel NK aktivitas dan aktivasi sel-T oleh mitogen. Taurin juga memiliki antioksidan dan imunomodulator Mengidentifikasi, dan mengatur pelepasan sitokin.

3.3 Lemak dan Asam Lemak

Lemak diet, tergantung pada sumbernya, berkontribusi berbagai jumlah asam lemak. Minyak nabati (jagung,bunga matahari, safflower) kaya akan n-6 tak jenuh ganda Asam lemak (PUFA) sementara lemak dari laut

atau laut makanan kaya akan n-3 PUFA. Minyak zaitun dan mentega kaya akan asam lemak tak jenuh tunggal (MUFAs), sementara lemak dari sumber hewani memiliki konsentrasi tinggi ion asam lemak jenuh (SFA) dan kadar rendah PUFA. Asam lemak tak jenuh bersaing penyisipan ke dalam membran sel dan karenanya lemak komposisi asam dari fosfolipid membran mencerminkan sampai batas tertentu profil tidak jenuh lemak dalam makanan sehari-hari. Diet tinggi lemak tampaknya mengurangi kekebalan tubuh bawaan tanggapan. Mengurangi asupan lemak total hingga kurang dari 30% dari total energi dalam makanan meningkat secara signifikan Aktivitas sel NK pada subjek manusia. Hewan yang sedang diet defisiensi asam lemak n-6 dan n-3 menunjukkan penurunan kemotaksis neutrofil dan dimediasi makrofag aktivitas fagositik dan sitotoksik. Pengalaman hewan menunjukkan bahwa kekurangan dan kelebihan asam lemak esensial merusak respon imun bawaan; asupan asam linoleat dan a-linolenat tinggi Aktivitas sel NK. Namun, jumlah esensi ini asam lemak esensial yang biasa dikonsumsi orang tidak mempengaruhi sistem kekebalan tubuh bawaan mereka dan tidak mempengaruhi aktivitas sel NK atau sitokin produksi. Studi pada hewan percobaan dan Pria menunjukkan bahwa meningkatkan asupan minyak ikan atau komponen asam lemaknya, mis. n-3 PUFA, berikan efek anti-inflamasi yang kuat. Mereka menghasilkan penurunan kemotaksis neutrofil dan makrofag dan produksi sitokin; menunjukkan bahwa sementara ini Asam lemak mengganggu fungsi kekebalan tubuh dalam kesehatan dan individu yang immunocompromised, mereka mungkin bermanfaat bagi mereka yang menderita konsekuensi kelebihan produksi molekul-molekul ini seperti itu dengan kondisi peradangan kronis seperti rheuma- radang sendi toid, kolitis ulserativa dan psoriasis. Klinis percobaan pada pasien dengan kondisi ini menunjukkan manfaat pasti tambahan dari suplemen PUFA n-3 dalam hal penekanan gejala dan pengurangan episode atau tingkat kekambuhan.

Diet tinggi lemak juga memengaruhi kekebalan adaptif respon dengan menekan prolifera-limfosit T tion. Asam lemak esensial (linoleat dan a-linolenat) kekurangan pada hewan menekan sel yang dimediasi kekebalan dan produksi antibodi, sementara tinggi Asupan asam linoleat dan linolenat juga menekan respons imun adaptif. Jadi, dengan keduanya asam leic dan asam a-linolenat, meningkat dan terdefinisi asupan yang rendah dapat menekan fungsi kekebalan tubuh. Namun, seperti halnya kekebalan bawaan, bahkan adaptif fungsi kekebalan tubuh tidak terpengaruh secara wajar perubahan asupan asam lemak esensial ini

Studi eksperimental telah menunjukkan bahwa lemak kaya akan n-3 PUFA dan MUFA menekan inflamasi respon dan respon terhadap sitokin,

sementara lemak kaya n-6 PUFA mengerahkan efek sebaliknya. Lemak memodifikasi fungsi sitokin pada beberapa tingkatan. Perubahan asupan lemak mengubah komposisi asam lemak peran fosfolipid membran dan dengan demikian mempengaruhi ence jenis dan jumlah prostaglandin dan leucotriene diproduksi ketika sitokin bertindak sesuai target tisu. Efek menguntungkan dari PUFA n-3 pada produksi sitokin dicontohkan oleh uji coba dengan minyak ikan yang menunjukkan perbaikan gejala peradangan pada rheumatoid arthritis, psoriasis, Penyakit Crohn dan kolitis ulserativa.

Sementara penelitian pada hewan menunjukkan bahwa rantai panjang n-3 PUFA menghambat proliferasi limfosit, IL-2 dan Produksi INF-g dan hipersensitivitas tertunda tanggapan, memberi makan jumlah sedang dari n-3 ini PUFA tidak secara tegas menunjukkan imunosup efek menekan pada manusia.

Lemak dan asam lemak dengan demikian menunjukkan potensi untuk mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dengan keduanya komponen bawaan dan adaptif terpengaruh. Itu hubungan penting antara asam lemak dan kekebalan tubuh fungsinya adalah dengan mediasi senyawa yang disebut eikosanoid (prostaglandin, leucotrienes, trom- boxanes) disintesis dari PUFA. Mereka juga mod terlambat intensitas dan durasi peradangan tanggapan. Asam arakidonat diperlukan untuk sintesis tesis dari kelompok senyawa inflamasi ini. Asam lemak diet mempengaruhi sintesis eicosa- noids dengan mengubah jumlah asam arakidonat dalam selaput sel kekebalan tubuh dan dengan demikian berkurang ketersediaan asam arakidonat untuk sintesis dari eikosanoid. n-3 PUFA karenanya dapat dipertimbangkan sebagai antagonis asam arakidonat dengan penting tindakan imunomodulasi. Dari PUFA ini, satu yang berasal dari laut - yaitu minyak ikan yang kaya akan eicosapentae- asam noat (EPA) dan asam docosahexaenoic (DHA) - adalah yang paling kuat secara biologis. Asam lemak jelas memainkan peran penting dalam kesehatan dan penyakit, dan peran sentral dalam fungsi dan regulasi sel kekebalan tubuh lasi, sebagian besar hasil dari lokasi mereka dan

organisasi dalam lipid sel dan sebagai bagian dari struktur membran sel dan kontribusinya untuk mediator inflamasi yang berasal dari asam lemak

3.4 Vitamin A dan Kekebalan Tubuh Tanggapan Vitamin A (retinol) penting dalam penglihatan normal fungsi, dalam diferensiasi sel epitel

3.4 Vitamin A dan Respon Kekebalan

Vitamin A (retinol) penting dalam fungsi visual normal, dalam diferensiasi sel epitel dan dalam sistem kekebalan tubuh. Peran vitamin A dalam sistem kekebalan tubuh tidak terbatas pada tindakan retinol saja, tetapi juga mencakup tindakan karotenoid, yang merupakan prekursor vitamin A dan merupakan sebagian besar vitamin A dalam makanan. Mengingat pemahaman kita saat ini tentang peran vitamin A dalam tubuh, tidak mengherankan bahwa ketika pertama kali ditemukan, di awal abad ke-20, itu disebut 'vitamin anti-infeksi' karena kemampuannya untuk mencegah kematian akibat infeksi pada hewan laboratorium. Namun, peran vitamin A dalam pencegahan kebutaan menjadi perhatian utama sejak lama, dan baru beberapa dekade terakhir perannya dalam mengurangi morbiditas dan mortalitas infektif telah disorot sekali lagi.

Vitamin A dalam mekanisme pertahanan inang

Di antara mikronutrien, vitamin A memainkan bagian penting dalam mekanisme pertahanan inang. Ini penting untuk pemeliharaan integritas permukaan epitel; keadaan defisiensi vitamin A bermanifestasi dengan stratifikasi sel, diikuti oleh metaplasia skuamosa (perubahan satu jenis jaringan menjadi yang lain) dan akhirnya oleh keratinisasi. Perubahan-perubahan ini, bersama dengan deskuamasi (penskalaan lapisan superfisial) sel dan berkurangnya produksi lendir, tersebar luas dan membahayakan hambatan fisik dalam sistem pertahanan inang. Ini memungkinkan invasi tubuh oleh mikroorganisme yang menjajah permukaan mukosa. Kekurangan vitamin A merusak sintesis DNA dan mengurangi pergantian sel epitel, dan sementara adhesi sel bakteri di saluran pernapasan meningkat, perubahan ini bersamaan dengan deskuamasi dan hilangnya fungsi muco-ciliary, terutama di saluran pernapasan kecil. saluran, predisposisi individu terhadap infeksi pernapasan.

Vitamin A memainkan peran penting dalam memastikan fungsi normal dan optimal dari permukaan mukosa dan kekurangannya merusak fungsi mukosa di saluran pernapasan, saluran pencernaan dan genitourinari. Kekurangan vitamin A mengakibatkan hilangnya silia dari lapisan mukosa pernapasan, hilangnya mikrovili di mukosa usus dan hilangnya sel musin dan piala di lapisan mukosa semua organ ini. Ada kecenderungan untuk metaplasia skuamosa (perubahan abnormal) dan

keratinisasi pada saluran pernapasan dan genito-urinarius. Ada juga gangguan fungsi sel imun mukosa dan perubahan spesifisitas antigen imunoglobulin sekretori yang dihasilkan oleh mukosa ini. Lapisan mukosa mata, yaitu permukaan mata, juga mengalami perubahan serupa dengan hilangnya sel musin dan piala, dan terjadinya metaplasia skuamosa. Hilangnya sekresi musin pada semua lapisan mukosa ini secara serius merusak imunitas mukosa mereka. Mukosa usus tidak hanya menunjukkan respons antibodi yang buruk terhadap patogen tetapi juga menunjukkan penurunan integritas yang nyata, dengan bukti peningkatan permeabilitas.

Kekurangan vitamin A memengaruhi produksi sel-sel kekebalan karena merusak perkembangan organ limfoid primer dan proliferasi selnya. Fungsi neutrofil sangat terganggu dan bermanifestasi sebagai gangguan kemotaksis dan adhesi. Aktivitas fagositik neutrofil juga sangat berkurang pada keadaan kekurangan vitamin A serta kemampuannya untuk menghasilkan molekul oksidatif untuk membuang patogen fagositosis, bersama dengan pengurangan lisis yang dimediasi komplemen. Namun, dengan tidak adanya infeksi sekunder, jumlah neutrofil biasanya tidak berubah. Kekurangan vitamin A mengurangi jumlah sel NK yang bersirkulasi dan mengganggu aktivitas sitolitik sel-sel NK ini. Anak-anak dengan AIDS menunjukkan peningkatan dramatis dalam sel-sel NK yang beredar ketika diberikan dua dosis vitamin A, dibandingkan dengan anak-anak dengan AIDS yang menerima plasebo. Kekurangan vitamin A juga mengganggu produksi sel darah lain seperti sel darah merah (eritrosit) dan limfosit. Keadaan defisiensi ditandai oleh penurunan total limfosit dan jumlah limfosit CD4 +.

Vitamin A dan kekebalan yang dimediasi sel

Studi in vitro kekebalan yang diperantarai sel menunjukkan bahwa respons terhadap rangsangan mitogenik seperti concavallin A (Con A) dan phytohaemagglutinin (PHA) secara signifikan berkurang pada defisiensi vitamin A; dan suplementasi dengan vitamin A hanya selama 3 hari mengembalikan fungsi ini. Asam retinoat, turunan dari retinol, meningkatkan aktivitas NK-limfosit; efek ini telah dikaitkan dengan perubahan struktur permukaan sel dan peningkatan ekspresi reseptor permukaan-sel. Retinoid juga telah terbukti meningkatkan aktivitas fagositosis makrofag alveolar dan peritoneum. Ekspresi normal sel fagosit yang terkait dengan respons imun, mis. produksi dan diferensiasi normal sel B dan sel T, juga responsif terhadap status vitamin A. Tampaknya vitamin A memodulasi keseimbangan antara respons Th1 dan Th2. Respons yang terganggu terhadap tes hipersensitivitas kulit (DCH) yang tertunda

telah dicatat dalam keadaan kekurangan vitamin A. Secara khusus, respons DCH terhadap antigen kulit

dinitrochlorobenzene (DNCB) diperiksa dan ditemukan mengalami penurunan nilai. Studi terbaru menunjukkan bahwa pemberian vitamin A oral meningkatkan DCH respons pada bayi.

Vitamin A dan kekebalan humoral

Kekurangan vitamin A mengganggu pertumbuhan, aktivasi dan fungsi normal limfosit B, dan ciri khas dari kekurangan vitamin A adalah gangguan kapasitas untuk menghasilkan respons antibodi untuk antigen Ti dan TD. Asam retinoat, metabolit retinol, telah terbukti mendukung diferensiasi limfosit B teraktivasi menjadi sel penghasil antibodi yang kemudian meningkatkan sintesis dan sekresi imunoglobulin, IgM dan IgG. Penelitian lain menunjukkan bahwa hewan yang kekurangan vitamin A memiliki tingkat sekretori yang lebih rendah komponen imunoglobulin (IgA sekretori) tetapi tidak ada perubahan terlihat pada serum IgA dan IgG level. Namun, ada sedikit penurunan afinitas antibodi. Tikus muda yang kekurangan vitamin A menunjukkan penurunan antibodi tanggapan terhadap antigen protein, dan efeknya adalah lebih jelas semakin lama dan lebih parah kekurangan. Ini tidak terjadi pada tikus yang lebih tua. Ada bukti bahwa sistem kekebalan mukosa lebih terpengaruh sehingga memungkinkan akses lebih mudah ke patogen. Begitu invasi terjadi, jelas ada respon antibodi yang memuaskan menunjukkan itu kekebalan humoral relatif tidak terpengaruh. Ada beberapa bukti eksperimental yang membantah yang terakhir menemukan dan menyarankan antibodi humoral tanggapan terhadap toksin difteri, misalnya, juga dikompromikan. Anak-anak yang kekurangan vitamin A menunjukkan depresi respon antibodi terhadap toksoid tetanus digunakan sebagai antigen. Mengulangi penelitian ini pada hewan yang menggunakan toksoid tetanus juga menunjukkan kerusakan antibodi respon selama paparan utama. Namun, jika antigen yang sama diberikan untuk membangkitkan sekunder pada hewan ini, setelah koreksi Kekurangan vitamin A adalah kekebalan sekunder responnya sebanding dengan hewan normal, menunjukkan bahwa kekurangan vitamin A menurunkan kemampuan untuk menghasilkan antibodi, tidak mempengaruhi memori imunologis sel imun. Studi tentang anak-anak yang sehat juga menunjukkan bahwa pemberian vitamin A tidak meningkatkan respons antibodi terhadap tetanus toksoid dan bahwa ini efek dari antibodi yang ditingkatkan respon hanya terlihat pada anak-anak yang kekurangan vitamin A yang dilengkapi dengan vitamin.

Suplemen vitamin A juga telah ditunjukkan untuk meningkatkan respon titer antibodi terhadap berbagai vaksin.

Ringkasan peran vitamin A dalam respon imun

Kekurangan vitamin A menyebabkan gangguan humoral dan imunitas seluler dan, dengan aktivitas menurun komplemen dalam serum, penurunan aktivitas lisozim dalam leukosit. Ada banyak perubahan di selaput lendir, yang menjadi keratin; produksi IgA sekretori berkurang seiring dengan penurunan produksi lendir sebagai hasil dari pengurangan sintesis glikoprotein. Perubahan ini merusak integritas membran dan resistensi mereka terhadap invasi bakteri. Pada saat yang sama, kekurangan vitamin A meningkatkan bakteri adhesi sel dan peningkatan ikatan bakteri sel-sel epitel pernapasan telah dibuktikan pada anak-anak dengan status vitamin A rendah. Tabel 3.2 merangkum fitur utama vitamin Sistem kekebalan tubuh yang kurang. sistem tuan rumah. (Diadaptasi dari Semba, 200). Ada semakin banyak bukti bahwa peran min A dalam respon imun belum tentu diciptakan oleh konversi pro-vitamin karotenoid dalam diet dan karotenoid itu sendiri mungkin berkontribusi pada peran penting ini dalam imunitas. Itu dukungan untuk pandangan ini muncul dari non pro-vitamin Prekursor karotenoid seperti lutein dan likopenmenjadi aktif, dan kadang - kadang lebih aktif, daripada vitamin A prekursor b-karoten dalam meningkatkan sel-kekebalan yang dimediasi dan humoral. Peran spesifik untuk karotenoid langsung pada sistem kekebalan bisa diperlihatkan pada hewan seperti rumah tangga kucing, yang merupakan konverter karotenoid yang tidak efisien untuk vitamin A aktif. Efek langsung dari b-karoten dalam meningkatkan fungsi sel kekebalan didukung oleh Penelitian pada hewan lain menunjukkan bahwa penambahan karbo tenoids untuk diet meningkatkan resistensi terhadap infeksi agen dan mencegah involusi terkait stres dari timus. Hewan-hewan ini juga menunjukkan peningkatan jumlah dari limfosit yang bersirkulasi dan peningkatan limfosit proliferasi fosit dan aktivitas sel T sitotoksik. Beberapa penelitian dalam subyek manusia telah menunjukkan pemberian karoten untuk meningkatkan CD4 + limfosit dan aktivitas sel NK, khususnya di antara orang tua. Namun penelitian lain tidak dapat mereproduksi sebagian dari efek b-karoten, meskipun efek Karotenoid pada aktivitas sel NK diamati, par- terutama pada subjek yang berusia lanjut. Paparan terhadap ultra-Cahaya ungu menekan fungsi kekebalan tubuh. Pengobatan b-Karoten mencegah efek penekanan kekebalan cahaya ultraviolet, diperkirakan sebagai penindasan. respons hipersensitivitas tertunda.

APC memulai respons imun adaptif oleh menyajikan peptida antigenik dengan kelas II Molekul MHC ke limfosit Th, yang kemudian mensekresi sitokin. Karotenoid mungkin mempengaruhi mekanisme ini dengan meningkatkan ekspresi permukaan sel Sion dari MHC dan molekul terkait lainnya itu mempromosikan adhesi. Kesimpulan ini didukung oleh studi tentang administrasi b-karoten yang disarankan menunjukkan peningkatan moderat dari sel yangdimediasi kekebalan bahkan dalam waktu singkat. juga telah disarankan, karena antioksidan mereka tindakan, karotenoid dapat memodulasi untuk mempengaruhi produksi

eicasonoid seperti prostaglandin, karena b-karoten telah terbukti mengubah aktivas tion dari arachidonic cascade dan dengan demikian menekan produksi senyawa inflamasi ini. Ada sedikit keraguan bahwa kisaran karotenoid dalam makanan sehari-hari kita, sebagian besar disediakan oleh buah-buahan dan sayuran yang kita konsumsi, memiliki efek menguntungkan sistem kekebalan independen dari peran mereka sebagai prekursor vitamin A.

3.5 Iron and the Immune Response

Pada awal episode menular, dramatis perubahan terlihat pada distribusi besi ditubuh, khususnya pergeseran ekstraseluler yang mencolok besi ke kompartemen intraseluler. Ini perubahan mungkin memiliki nilai kelangsungan hidup yang penting karena zat besi adalah elemen penting untuk pertumbuhan dan replikasi mikroorganisme. Telah dihipotesiskan bahwa respon akut tubuh terhadap mengalihkan nutrisi seperti zat besi dari sirkulasi ke

kompartemen intraseluler merupakan strategi oleh tubuh untuk menghilangkan patogen yang menyerang nutrisi penting. Mekanisme ini telah disebut 'Kekebalan gizi' oleh beberapa pekerja, dan mungkin memiliki lebih dari minat akademis karena memiliki implikasi mous untuk intervensi kesehatan masyarakat.

Dua pengamatan penting menyoroti peran zat besi dalam kekebalan nutrisi:

1. Penurunan kadar besi yang bersirkulasi dengan zat besi cepat diambil oleh toko jaringan selama akut infeksi;

2. Meningkatnya kerentanan terhadap infeksi orang dengan kelebihan zat besi dan kebangkitan menular berikut suplementasi gizi repletion oral di bawah

Pengamatan terakhir juga menyiratkan bahwa kelebihan zat besi meningkatkan infeksi atau mengurangi kadar zat besi beberapa infeksi.

Iron and the pathogen

Besi ada dalam dua bentuk utama: besi ($Fe3 +$) dan besi rous ($Fe2 +$). Ini diperlukan oleh semua sel hidup bagi banyak orang reaksi biokimia seluler yang penting. Kemudahan dimana besi mengalami reduksi dan oksida- Dalam tubuh memungkinkan partisipasi yang mudah reaksi redoks seluler. Besi dalam kondisi bebas adalah sangat reaktif dan mudah mengkatalisis oksidatif dan reaksi peroksidatif, menghasilkan tidak stabil, toksik dan zat antara oksigen reaktif yang dapat merusak membran sel dan DNA. Untuk membatasi oksidatif ini kerusakan jaringan, zat besi dalam tubuh manusia sangat kuat terikat pada metalloprotein, enzim, dan transportasi dan penyimpanan protein.

Mereka menghasilkan *chelators* besi berafinitas tinggi (siderophores) yang mampu menghilangkan zat besi dari protein pengikat besi inang

(misalnya transferrin) bahkan ketika mereka terikat dengan afinitas tinggi. Gen mikroorganisme yang bertanggung jawab untuk fungsi ini telah diidentifikasi dan merupakan bagian dari kompleks gen pengatur zat besi yang dihidupkan oleh konsentrasi besi bebas yang rendah di dalam inang mamalia. Dengan demikian patogen memiliki kemampuan untuk memperoleh zat besi gratis dalam kondisi yang merugikan di dalam inang. Kadar besi bebas yang rendah juga bertindak sebagai sinyal untuk membuat faktor virulensi mikroba karena gen pengatur zat besi bertindak sebagai saklar utama untuk menyalakan sejumlah gen, banyak di antaranya adalah gen virulensi. Zat besi diperlukan untuk sintesis DNA dan karenanya diperlukan untuk proliferasi limfosit yang terlibat dalam respons imun. Ribonukleotida reduktase, enzim pembatas laju untuk sintesis DNA, adalah iron metaloenzim dan harus terus disintesis; maka dari itu kebutuhan akan pasokan besi yang berkelanjutan. Peran penting zat besi ini dalam proliferasi limfosit dapat menjelaskan defek dalam respon imun pada keadaan defisiensi besi. Mekanisme pertahanan inang tergantung-besi lainnya juga diketahui dan ini kemungkinan akan dipengaruhi oleh keadaan defisiensi besi di inang.

Metaloenzim besi neutrofil, myeloperoxidase, mengkatalisis generasi radikal halida reaktif bakterisida selama ledakan oksidatif yang dimulai selama fagositosis oleh neutrofil. Aktivitas enzim ini dihambat dalam keadaan kekurangan zat besi. Besi juga mengkatalisis produksi radikal oksigen bakterisida oleh neutrofil. Cacat dalam mekanisme pertahanan ini diamati di negara-negara irondefisiensi dengan penurunan yang sesuai dalam kapasitas membunuh bakteri, tetapi fungsi besi-independen seperti fagositosis tidak terpengaruh. Studi klinis mendukung peran zat besi dalam meningkatkan kerentanan terhadap infeksi. Keadaan klinis dengan kelebihan zat besi umumnya ditandai dengan saturasi protein transpor zat besi, transferin, dan kelebihan zat besi yang beredar sebagai kompleks rendah protein berkadar molekul rendah yang tersedia untuk patogen. Keadaan kelebihan zat besi klinis tidak hanya terkait dengan peningkatan kerentanan terhadap infeksi; infeksi yang pada kondisi kelebihan zat besi sebagian besar rentan adalah infeksi yang disebabkan oleh organisme yang tidak memiliki sistem akuisisi besi yang efektif (misalnya Yersinia enterocolitica).

Keadaan kelebihan zat besi juga menunjukkan gangguan fungsi kekebalan tubuh, sebagaimana dicontohkan oleh berkurangnya superoksida neutrofil dan produksi hidrogen peroksida, berkurangnya reduksi tetrazolium nitroblue, dan berkurangnya aktivitas bakterisida. Dengan demikian nampak bahwa kekurangan zat besi dan kelebihan zat besi memberikan efek buruk pada respon imun dan mempengaruhi metabolisme dan pertumbuhan patogen dalam inang. Hubungan antara zat besi dan infeksi tergantung pada organisme penyebab dan kondisi nutrisi zat besi inang.

Efek dari kekurangan zat besi dan kelebihan zat besi pada respon imun tubuh sekarang dibahas secara terpisah. Efek kekurangan zat besi

pada fungsi kekebalan Kekurangan zat besi mempengaruhi fungsi kekebalan tubuh bawaan. Meskipun jumlah neutrofil tidak berubah, dan fagositosis tampak normal, pembunuhan patogen intraseluler secara nyata terganggu pada defisiensi besi. Makrofag juga menunjukkan sedikit penurunan sitotoksisitasnya. Namun, baik mekanisme imunitas adaptif yang diperantarai humoral dan yang dimediasi sel dipengaruhi oleh defisiensi besi pada subjek manusia dan hewan percobaan. Limfosit T dalam keadaan istirahat atau tidak aktif tidak mengekspresikan reseptor transferin pada permukaan selnya dan karenanya tidak menunjukkan penyerapan besi dari lingkungan terdekatnya. Ketika sel T diaktifkan mereka menunjukkan peningkatan reseptor transferin permukaan, yang memastikan penyerapan zat besi yang cukup untuk biosintesis DNA oleh sel. Kekurangan zat besi sering bermanifestasi dengan penurunan jumlah T-limfosit total dan pengurangan proporsi sel CD4 + dan CD8 +, dan juga penurunan limfosit T pembantu dan sitotoksik.

Keadaan defisiensi besi pada subjek manusia secara konsisten menunjukkan alergi (tidak adanya respons imun normal terhadap antigen atau alergen tertentu), reaksi hipersensitivitas tipe tertunda (DTH), penurunan sekresi IL-2 dan IFN-g, respons proliferasi limfosit yang buruk ke antigen, dan penurunan sitotoksisitas tergantung-antibodi. Peningkatan reseptor transferin permukaan juga terjadi pada limfosit B, yang menunjukkan penyerapan zat besi saat aktivasi. Namun, fungsi-fungsi lain yang terkait dengan imunitas humoral tidak terbukti pada keadaan yang tidak efisien pada manusia. Jumlah total sel B, tingkat imunoglobulin dan respons antibodi terhadap tetanus toksoid tampaknya tidak menunjukkan adanya penurunan.

Efek kelebihan zat besi pada fungsi kekebalan. Kelebihan zat besi, misalnya setelah beberapa transfusi darah, dikaitkan dengan penurunan fagositosis oleh neutrofil, bersama dengan penurunan opsonisasi dan aktivitas bakterisida. Kelebihan zat besi tampaknya tidak mempengaruhi fagositosis oleh makrofag atau kemampuan membunuh mereka, tetapi mengurangi sekresi TNF-a dan IL-1. Keadaan kelebihan zat besi ditandai oleh berkurangnya limfosit T, sel CD4 + dan penurunan rasio sel CD4 + / CD8 +. Respons proliferatif T-limfosit terhadap antigen berkurang dan demikian pula respons kulit hipersensitif yang tertunda. Meskipun kelebihan zat besi memiliki efek signifikan pada respon imun yang dimediasi sel, tampaknya tidak berpengaruh pada imunitas humoral dan fungsi sel-B. Singkatnya, dua ekstrim dari status gizi zat besi, yaitu kekurangan zat besi dan kelebihan zat besi, keduanya memiliki efek yang merusak pada mekanisme kekebalan tubuh dan karenanya peningkatan kerentanan terhadap infeksi terlihat pada kedua kondisi tersebut. Respon Kekebalan Seng, seperti zat besi, menunjukkan pergeseran dari sirkulasi ke kompartemen intraseluler selama infeksi. Namun, dalam kasus seng, transfer akut ini ke kompartemen intraseluler mungkin terkait dengan peran zinc metalloenzymes dalam transkripsi DNA dan terjemahan RNA

dalam limfosit, karena zinc mempengaruhi aktivitas banyak enzim yang terlibat dalam replikasi dan transkripsi.

Aktivasi dan proliferasi limfosit dipromosikan oleh seng dan pertahanan inang dengan demikian ditingkatkan, karena seng berpartisipasi dalam berbagai aspek dari proses aktivasi T-limfosit. Karena itu defisiensi seng dapat menyebabkan proliferasi limfosit yang berkurang dan pertahanan host yang terganggu. Kerusakan pada kekebalan yang diperantarai sel dan peningkatan kerentanan terhadap infeksi telah terlihat pada pasien dengan defisiensi seng seperti acrodermatitis enteropathica. Kekurangan zinc juga bermanifestasi dengan depresi dalam respon hipersensitivitas tertunda karena mereka sebagian besar merupakan manifestasi dari imunitas yang diperantarai sel. Seng juga berperan penting dalam apoptosis atau sel defisiensi folat mengubah respon imun, yang mempengaruhi imunitas terutama sel-dimediasi dengan mengurangi proporsi beredar limfosit T dan proliferasi mereka setelah paparan mitogen a. defisiensi folat mengurangi kapasitas CD8 + sel berkembang biak dalam menanggapi aktivasi mitogen. suplemen folat pada orang tua meningkatkan fungsi kekebalan tubuh dengan mengubah penurunan terkait usia dalam aktivitas NK-sel dan ada bukti bahwa suplemen folat juga meningkatkan sitotoksisitas sel NK dan mengurangi resistan Imun tubuh.

vitamin B12

Vitamin B12 berinteraksi dengan asam folat karena mereka berdua bertindak bersama-sama dengan vitamin B6 dalam DNA dan RNA Synthe? Sis. Vitamin B12-kekurangan individu menunjukkan penurunan total jumlah limfosit dan CD8 + sel dan proporsi CD4 + sel. negara kekurangan menunjukkan rasio CD4 + / CD8 + abnormal rendah dan ditekan aktivitas NK-sel. Semua perubahan ini di respon imun dibalik fol? Melenguh administrasi vitamin B12. orang tua dengan tingkat B12 rendah juga menunjukkan respon antibodi terganggu dengan vitamin vitaminsOther B-kelompok antigens.Other B-kompleks juga mempengaruhi sistem kekebalan tubuh. Mereka termasuk biotin, yang defi? Siensi bermanifestasi dengan penurunan berat timus dan penurunan timbangkan dan antibodi produksi limfosit prolif?. Kekurangan asam pantotenat juga mengurangi respon antibodi.

vitamin C

Konsentrasi tinggi dari vitamin C dalam leukosit yang cepat digunakan selama infeksi, dan fungsi kekebalan berkurang terlihat ketika plasma vita? Kadar min C diturunkan, menyoroti peran vitamin antioksidan ini berperan dalam fungsi kekebalan tubuh. Kekurangan vitamin C dalam manusia tampaknya tidak mengganggu proliferasi limfosit atau mengubah num? Bers dari

CD4 + dan CD8 + sel, meskipun pemberian vitamin C meningkatkan proliferasi sel T serta neutrofil motilitas. Hal ini juga tampaknya meningkatkan tingkat sirkulasi imunoglobulin. Vitamin C-kekurangan diet mengakibatkan penurunan respon DTH yang pulih berikut suplementasi vita? Min C. Vitamin C juga memberikan perlindungan antioksidan yang berguna dalam situs inflamasi dan mencegah oxi? Dant-dimediasi jaringan damage.Vitamin D dan 1,25-dihydroxycholecalciferolVitamin D dan metabolit biologis aktif, 1, 25-dihidroksikolekalsiferol, yang immu ampuh? Nomodulators. jumlah yang signifikan dari reseptor vitamin D yang terletak di sebagian besar jaringan dan sel-sel sistem kekebalan tubuh seperti timus, monosit dan makrofag; sebagian besar sel-sel kompleks imun selain dari sel B mengekspresikan reseptor vitamin D. 1,25-dihydrocholecalciferol down-mengatur produksi IL-12 dan melindungi dari terjadi? Rence autoimunitas Th1-dimediasi. Ventilasi ekspresi berlebihan dari sitokin inflamasi sementara mempromosikan oksidatif potensi ledakan makrofag, sehingga membantu pembunuhan intraseluler. Ini merangsang ekspresi peptida antimikroba ampuh dalam neutrofil, makrofag, sel NK dan sel-sel epitel saluran pernapasan. jumlah yang signifikan dari reseptor vitamin D yang terletak di sebagian besar jaringan dan sel-sel sistem kekebalan tubuh seperti timus, monosit dan makrofag; sebagian besar sel-sel kompleks imun selain dari sel B mengekspresikan reseptor vitamin D. 1,25-dihydrocholecalciferol down-mengatur produksi IL-12 dan melindungi dari terjadi? Rence autoimunitas Th1-dimediasi. Hal ini juga pra? Ventilasi ekspresi berlebihan dari sitokin inflamasi sementara mempromosikan oksidatif potensi ledakan makrofag, sehingga membantu pembunuhan intraseluler. Ini merangsang ekspresi peptida antimikroba ampuh dalam neutrofil, makrofag, sel NK dan sel-sel epitel saluran pernapasan. jumlah yang signifikan dari reseptor vitamin D yang terletak di sebagian besar jaringan dan sel-sel sistem kekebalan tubuh seperti timus, monosit dan makrofag; sebagian besar sel-sel kompleks imun selain dari sel B mengekspresikan reseptor vitamin D. 1,25-dihydrocholecalciferol down-mengatur produksi IL-12 dan melindungi dari *kejadian Rence autoimunitas* Th1-dimediasi. Hal ini juga Ventilasi ekspresi berlebihan dari sitokin inflamasi sementara mempromosikan oksidatif potensi ledakan makrofag, sehingga membantu pembunuhan intraseluler. Ini merangsang ekspresi peptida antimikroba ampuh dalam neutrofil, makrofag, sel NK dan sel-sel epitel saluran pernapasan. 25-dihydrocholecalciferol down-mengatur produksi IL-12 dan melindungi dari terjadi? Rence autoimunitas Th1-dimediasi. Hal ini juga pra? Ventilasi ekspresi berlebihan dari sitokin inflamasi sementara mempromosikan oksidatif potensi ledakan makrofag, sehingga membantu

pembunuhan intraseluler. Ini merangsang ekspresi peptida antimikroba ampuh dalam neutrofil, makrofag, sel NK dan sel-sel epitel saluran pernapasan. 25-dihydrocholecalciferol down-mengatur produksi IL-12 dan melindungi dari terjadi? Rence autoimunitas Th1-dimediasi. Hal ini juga pra? Ventilasi ekspresi berlebihan dari sitokin inflamasi sementara mempromosikan oksidatif potensi ledakan makrofag, sehingga membantu pembunuhan intraseluler. Ini merangsang ekspresi peptida antimikroba ampuh dalam neutrofil, makrofag, sel NK dan sel-sel epitel saluran pernapasan.

vitamin E

Vitamin E juga terlibat dalam menjaga fungsi sel kekebalan tubuh normal. kadar vitamin E yang rendah dikaitkan dengan tanggapan proliferasi limfosit menurunkan dan konsentrasi IgM serum. tanggapan DTH mencerminkan vitamin Status E, dengan tingkat penurunan yang mengarah ke respon miskin. Vitamin E I*stration* untuk bayi meningkatkan *neutrofil phagocy Tosis* tetapi menurunkan kemampuan mereka untuk membunuh patogen, mungkin karena tindakan antioksidan kuat dalam mengurangi radikal bebas yang memediasi peran ini. Suplementasi diet lansia dengan vitamin E meningkatkan proliferasi limfosit, IL-2 produksi ion dan respon DTH, tetapi tidak mempengaruhi jumlah sel CD4 + atau tingkat immu beredar Noglobulins. cytotoxic.Penelitian terhadap hewan dan pengamatan dalam mata manusia memperlihatkan bahwa lemak, asam amino, dan mikronutarum dapat mengubah kesanggupan ibu — begitu untuk menghasilkan dan untuk bereaksi terhadap IL-1, IL-6 dan TNF-a.

DAFTAR PUSTAKA

Parham, P.(2005).The Immune System, 2nd edn. Garland Science, New York & London. Aimed at students who are coming to immunology for the first time, emphasizing the functioning of the human immune system.

Playfair, J.H.L. and Bancroft, G.(2004).Infection and Immunity, 2nd edn. Oxford University Press, Oxford, UK. A compact textbook for any student who needs to know something about immunity and its basis in infectious diseases.

Playfair, J.H.L. and Chain, B.M.(2005).Immunology at a Glance, 8th edn. Blackwell Publishing, Oxford, UK. Concise introduction based on illustrations and sketches aimed at busy students whose work impinges on immunology.

Roitt, I.M. and Rabson, A.(2000). Really Essential Medi- cal Immunology. Blackwell Science, Oxford. UK. Con-cise version of the original classic Roitt's Essential Immunology, now in its 11th edition, for busy students getting to grips with immunology.